Untersuchungen

aus dem

physiologischen Laboratorium

in Würzburg.

Herausgegeben

von

Dr. Richard Gscheidlen,

Assistent am physiologischen Laboratorium in Würzburg.

Drittes Heft.

Mit 5 lithographirten Tafeln.

Leipzig,

Verlag von Wilhelm Engelmann.

1868.

Untersuchungen

aus dem

physiologischen Laboratorium

in Würzburg.

Zweiter Theil.

Herausgegeben

von

Dr. Richard Gscheidlen,

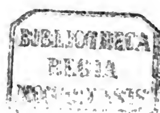
Assistent am physiologischen Institute zu Breslau.

Mit 5 lithographirten Tafeln.

Leipzig,

Verlag von Wilhelm Engelmann.

1869.



Vorwort.

Die Abhandlungen, welche in dem dritten und vierten Hefte der physiologischen Untersuchungen aus dem Laboratorium Würzburg niedergelegt sind, schliessen sich an die Untersuchungen des ersten und zweiten Heftes, welche von Albert von Bezold herausgegeben wurden, an. Sie sind entstanden auf Anregung unseres verstorbenen Lehrers, zum Theil unter seiner speciellen Leitung gemacht und im Laboratorium zu Würzburg beendigt worden. Sie treten nun gemeinschaftlich an die Oeffentlichkeit und sollen Ausdruck geben von der innigen Dankbarkeit, die Bezold's Schüler gegen ihren Lehrer beseelt.

Den Abhandlungen ist eine kurze Lebensskizze Bezold's beigegeben, die auf den Wunsch einiger Freunde des Verstorbenen von mir verfasst wurde. Dieselbe trägt somit das Gepräge der Zeit und der Veranlassung; dennoch aber soll sie Kunde geben von dem Leben und Streben eines Mannes, der von allen seinen Schülern begeistert verehrt und geliebt wurde und der keine andere Parteistellung kannte, als Wahrheit im Leben und in der Wissenschaft. Ferner ist in den Anmerkungen ein kurzer Auszug gegeben aus den Werken des Verstorbenen. Wohl besitzen wir treffliche Referate von diesen, allein um einem vielseitigen Wunsche nachzukommen, habe ich dieselben auf's neue excerpirt, mich dabei möglichst an die Texteswort haltend.

Breslau im Februar 1869.

Richard Gscheidlen.

Inhalt.

DEM ANDENKEN

ALBERT von BEZOLD'S

GEWIDMET.

Laboremus war einst die Parole des edeln und kräftigen Kaisers Septimius Severus auf seinem ruhmreichen Feldzuge in Britannien.[1]) *Laboremus* war auch die Parole eines Mannes, der »jung an Jahren, reich an wissenschaftlichem Ruhm«[2]) am 2. März 1868 zu Würzburg die Augen schloss. *Laboremus* war die Fahne, zu der er als Jüngling geschworen und der er als Mann die Treue bewahrte.

Wenn ein junges thatenreiches Leben endet, so ergreift Jeden eine gewisse Wehmuth; mehr als sonst fühlt der Mensch, dass er unter einer Gewalt steht, die nach Willkür zu schalten und verschwenderisch mit den Kräften der Menschheit umzugehen scheint, näher rückt dem Menschen der Gedanke, dass er dem Verhängniss gegenüber wehr- und waffenlos dasteht.

Wohl sagt man, giebt es keinen schönern Tod, als mitten auf der Bahn zum Ruhme zu enden und gepriesen wird von den Sängern das Loos Dessen, der in der Fülle der Kraft stirbt, unbesiegt; ja es erscheint fast beneidenswerth, zu fallen ohne Abnahme seiner Kräfte bemerken zu müssen; dennoch ist für uns, die wir ihm nahe standen und begeistert an unserm Lehrer hingen, immer noch nicht die Stunde gekommen, wo wir abzulassen vermögen von der Klage, dass die Tage vorüber, wo er unter uns weilte, und dass ein Leben geendet, dass vermöge seiner reichen Anlage zu den grössten Erwartungen und schönsten Hoffnungen berechtigte. Doch:

»Was sind Hoffnungen, was sind Entwürfe,
Die der Mensch, der flüchtige Sohn der Stunde,
Aufbaut?«

Albert von Bezold ist todt. Uns den Lebenden aber kommt es zu, das Andenken an den theuern Todten zu erneuern, und sein Bild

durch Erinnerung schön zu schmücken. Darum sollen auch nachfolgende Blätter Zeugniss ablegen von der Thätigkeit dieses rastlos in der Wissenschaft arbeitenden Mannes und Kunde geben von der Wirksamkeit dieses trefflichsten Lehrers der Physiologie an der Hochschule zu Würzburg. Wohl bin ich mir bewusst, dass ich noch zu sehr unter dem Eindruck des Todten stehe, als dass es mir gelingen sollte, eine objective Schilderung seiner Person, seines Lebens und Strebens zu geben, denn es hat die Erde noch nicht ihren Lauf um die Sonne vollendet, seit Bezold unter grünem Hügel ruht. Ich mache daher auf diejenige Nachsicht Anspruch, auf die jede derartige Arbeit, die immer das Gepräge der Zeit und der Gelegenheit an sich tragen muss, Anspruch machen darf.

In dem reich gesegneten Gaue des Frankenlandes, dort wo die Rezat sich durch liebliche Thäler mit waldgekrönten Höhen schlängelt, liegt Ansbach, einstens die Residenz der Grafen von Ansbach und Baireuth, der Vorfahren der jetzigen Könige von Preussen. Daselbst wurde am 7. Januar 1836 Albert von Bezold geboren. Sein Vater Johann Christian von Bezold [3]) war dort Medicinalrath und wurde von der ganzen Umgegend als ein vorzüglicher Arzt geschätzt. Schon in seinem äusseren Erscheinen, so schildert ihn ein Zeitgenosse und Freund desselben in einem Briefe an mich [4]), drückte sich der denkende Mann aus. Grosse schwarze Augen, eine scharfgeschnittene Nase, ein feingeschnittener Mund gaben seiner Physiognomie etwas Interessantes und Bedeutendes. Seine Mutter, Caroline von Bever, Tochter des Finanzdirector von Bever in Ansbach, wird als gross und schlank von Gestalt, blühenden edlen Antlitzes, eine reine an ihrer inneren Vollendung arbeitende Natur geschildert. Leider war es ihr nicht vergönnt, ihren Sohn selbst heranzuziehen und zu bilden, es war ihr nicht beschieden, der Entfaltung des reichen Talentes ihres Sohnes, an dem sie »mit wunderbarer Zärtlichkeit und treuester mütterlicher Liebe« hing [5]), sich zu freuen, denn als Albert kaum 4 Jahr alt war, da schloss die treue Mutter die Augen. Bald verehelichte sich der Vater wieder, um seinen verwaisten Kindern eine liebende Mutter zu geben, mit Julie Fronmüller, der Tochter des königl. Gensdarmerie-

Majors Fronmüller, die im Bewusstsein ihrer Aufgabe, den Kindern mit aufopfernder Liebe und Treue zu ersetzen trachtete und ersetzte, was sie an der eigenen Mutter verloren. So verlebte Bezold seine Kindheit, begünstigt durch äussere Verhältnisse, bewacht von treuer Eltern Augen und innig geliebt von seinen Geschwistern.

Frühe schon war ein unersättlicher Wissendrang und eine grosse Begierde, sich Kenntnisse zu erwerben, bei ihm bemerkbar. Als er 13 Jahre alt, betrat er das Gymnasium seiner Vaterstadt, das er 1853 als *Primus inter omnes* absolvirte. In den letzten Jahren seines Aufenthaltes am Gymnasium schrieb er in einem Tagebuche, das noch erhalten — Alles nieder, was für ihn während des Tages von Bedeutung geworden, und notirte in Kürze, was er gelesen hatte. Beim Durchblättern dieses Tagebuches finden wir den edlen Jüngling hauptsächlich mit dem Studium der Geschichte beschäftigt. Gestalten, wie sie uns ein Tacitus, Livius und Thucydides schildert, entzückten und begeisterten ihn. Aber dieser vollendeten Gemälde der grossen Historiker freute er sich nicht in leeren und ausschweifenden Phantasie-Gebilden, er suchte das Wesentliche aus dem Leben der geschichtlichen Männer zu erfassen und wusste dasselbe auch mit seltener Gabe der Sprache zu fixiren. Da er so dachte und die Idee ihm Alles war, so widerstrebte seinem Innersten die leere und abgeschmackte Manier, mit der die Geschichte gewöhnlich auf den Gymnasien betrieben wird. Er hasste die trockenen Aufzählungen von Namen und Thatsachen, die der Geschichtsunterricht ohne jegliches Band zusammenstellt. Dafür suchte er Erholung durch selbstständige Privat-Lectüre, er erkor sich Mackaulay's Geschichte von England als Lieblingsbuch und studirte es mit Fleisse.

Noch finden wir bei dem Jünglinge keine Neigung ausgesprochen, sich mit Naturwissenschaften abzugeben, da kommt ein Freund seines Bruders[6]), Ferdinand Arnold, nach Ansbach, dessen Lieblingsstudium die Botanik war. Ein neues wunderbares Land, bis jetzt unbeachtet, aber voll von lockenden Reizen schien sich ihm zu öffnen und nun warf sich Bezold mit jener Entschiedenheit, die einen Grundzug seines Charakters bildete, auf die Botanik und begleitete den neugewonnenen Freund, der sich an der ungemeinen Lernbegier des jungen Gym-

nasiasten innig erfreute, auf seinen Excursionen. Nun finden sich in seinem Tagebuch zwischen geschichtlichen Bemerkungen Notizen über die Ausbeute der botanischen Wanderungen. Genau wurde jede Pflanze bezeichnet, wo und wann sie gefunden, und bald konnte er ein stattliches Herbarium aufweisen, zu grosser Freude seines Vaters, der sich jedoch aus Grundsatz jeder Beeinflussung auf die Berufswahl seines Sohnes enthielt. Immer grössere Freude fand nun BEZOLD an dem Studium der Natur. Er warf sich auf die Zoologie, auf Physik und Chemie. Im elterlichen Hause richtete er sich ein kleines Laboratorium ein und laborirte nach eigenen Heften. Naturforscher zu werden schien ihm Ideal und Ziel seines Lebens. Die Mittel zu seinen Experimenten erwarb er sich durch Stundengeben, indem er junge Leute in alten Sprachen unterrichtete.

Als die Jahre, die er auf der Schule zuzubringen hatte, vorüber, bezog er im Herbst 1853 die Universität zu München, um dort sich hauptsächlich mit Naturwissenschaften abzugeben. Notizen aus jener Zeit lassen seine Begeisterung für die Wissenschaft erkennen. Mit voller Klarheit und innerem Verständnisse erfasste er die Würde eines akademischen Bürgers und sein Herz schwoll höher bei dem Namen *Civis academicus:*

»Was gleicht wohl auf Erden der seligen Zeit,
Den freundlichen Musen geweihet?
Sie schmücken das Leben, sie scheuchen das Leid,
Durch sie wird das Herz uns erfreuet.«

Die von den Gymnasien kommende Jugend fängt gewöhnlich damit an, alles literarische Geräthe, das sie mit sich bringt, Bücher und Karten, griechische und lateinische Classiker an Antiquare und Trödler zu verkaufen, oft zu verschleudern und was sie auf dem Gymnasium gelernt und geübt, wie eine widerwärtige Last von sich zu werfen und ihnen den Rücken zu kehren. So klagt THIERSCH [7]). Den Grund davon dürfen wir darin suchen, dass die alten Sprachen auf den Gymnasien in geistloser Weise getrieben werden. Die lächerlichen Wortklaubereien erzeugen gar leicht eine Missstimmung, die leider auch manchmal die edelsten und hervorragendsten Naturen erfasst, in der sie den alten

Sprachen den Rücken wenden und traurig zurücksehen auf die schönen Tage, um welche sie durch die Methode ihrer Lehrer gebracht wurden. Bezold wusste frühzeitig schon Kritik zu üben und sich jeder Beeinflussung von dieser Seite frei zu halten. Es blieb ihm deshalb auch der Sinn und die Liebe für die grossen Werke der Meister der Vorzeit. Glücklich ist der zu preisen, der schon in der Jugend im Stande ist, Sache und Form zu unterscheiden. Männer, die die Wissenschaft mit Stolz die ihrigen nennt, haben dies nicht vermocht. So klagt z. B. Carl Vogt[8]), dass ihm seine Schullehrer durch das ewige Herleiern von *τύπτω, τύπτεις* den Sinn für die griechische Sprache vollkommen genommen und macht diejenigen verantwortlich, die ihm die alten Sprachen vergällt. Bezold besuchte in München nicht nur naturwissenschaftliche Collegien, sondern auch geschichtliche und philologische. Noch in späteren Jahren, als er längst Professor, las er mit Vorliebe die alten Dramatiker.

Das erste Semester verfloss Bezold in heiterer Weise, er sah, hörte und lernte viel Neues. In der Familie Gombart wurde der talentvolle Student auf das liebreichste und zuvorkommendste aufgenommen und verlebte dort, wie er selber öfters erzählte, glückliche Stunden. Als der Winter vorüber und die Bäume anfingen sich zu belauben, erkrankte er an einem heftigen Schleimfieber, dem ein hitziger Gelenk-Rheumatismus folgte. Derselbe hinterliess eine Schwächung des Herzens und mag sich schon damals der Grund zu einem Leiden gebildet haben, das später die Ursache seines Todes wurde. Als er genesen war, verliess er München und bezog die Universität Würzburg. Dort hörte er bei Kölliker Anatomie und Physiologie, bei Bamberger innere Medicin, bei Scanzoni Geburtshülfe und arbeitete im Laboratorium von von Scherer, sowie im physiologischen Laboratorium bei Kölliker. In seinem sechsten Semester publicirte er seine erste Arbeit über die Vertheilung von Wasser, organischer Materie und anorganischen Verbindungen im Thierreiche[9]) und hielt darüber in der physikalisch-medicinischen Gesellschaft einen Vortrag, der sich allgemeinen Beifall errang. Bald folgte eine zweite Arbeit: das chemische Skelett der Wirbelthiere[10]). Im Jahre 1857 betrat er das Gebiet der experimentellen Physiologie und bearbeitete die von der medicinischen

Facultät zu Würzburg gestellte Preisaufgabe: »Ueber die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarks«. Mit allem Fleisse und bewunderungswürdiger Umsicht und Ausdauer machte sich BEZOLD an dieses schwierige Thema. Der Preis wurde ihm zuerkannt. Diese Arbeit ist trefflich geschrieben. Mit seltenem Fleisse ist die gesammte Literatur über diesen Gegenstand gesammelt, klar sind die Meinungen der Forscher und seine eigenen Resultate auseinandergesetzt [11]).

Da der junge Student bereits mit bedeutenden Erfolgen den Weg des selbstständigen Forschens betreten, so wurde er auch gern in den Kreisen der jüngeren Gelehrten Würzburgs gesehen. Es war vornehmlich GEIGEL, jetziger Professor in Würzburg, an den sich BEZOLD innig anschloss, und der ihm freundlich entgegen kam, sowie VON TRÖLTSCH, jetzt Professor zu Würzburg, ein Mann von europäischem Rufe.

Als BEZOLD das Facultäts-Examen zu Würzburg glänzend bestanden, gieng er nach Berlin, wohin ihn schon lange ein inneres Sehnen zog. Vornehmlich gedachte er dort bei DU BOIS-REYMOND, dem Schöpfer der neueren Richtung der Physiologie sich auszubilden. Es erkannte auch DU BOIS-REYMOND in ihm gar bald einen jungen Mann voll Strebsamkeit und Verstand, und die Zeit sollte bald kommen, wo er ihm näher treten durfte. In Berlin herrschte damals unter den jüngeren Gelehrten das regste wissenschaftliche Leben. Unter diesen ragten namentlich ISIDOR ROSENTHAL, WILHELM KÜHNE, sowie VON RECKLINGHAUSEN hervor, an sie schloss sich BEZOLD innig an, und da gleiches Streben bald Freundschaft erzeugt, so konnte es nicht fehlen, dass bald innige Neigung sie vereinte.

Obwohl BEZOLD bereits selbstständig und mit Glück die wissenschaftliche Laufbahn betreten, auch bei sich beschlossen hatte, sein Leben der Physiologie zu weihen, so hörte er doch die Vorträge VIRCHOW's über pathologische Anatomie, besuchte mit Fleiss die Klinik von TRAUBE und GRÄFE und arbeitete im Laboratorium von HOPPE-SEYLER, jetzigem Professor der physiologischen Chemie zu Tübingen. Die hauptsächlichsten Arbeiten, die er während seines Aufenthaltes in Berlin machte und die er zum Theil mit ROSENTHAL veröffentlichte, waren: Ueber die Einwirkung des Curare auf den *Vagus* [12]), Nachträgliche Bemerkungen über die Wirkung des Pfeilgiftes auf den *Nervus*

vagus[13]), Ueber das Gesetz der Zuckungen[14]), Zur Physiologie der Herzbewegungen[15]).

Bald trug ihm du Bois die Assistentenstelle an seinem Laboratorium an. Allein nicht lange sollte er dieselbe bekleiden, denn als der Lehrstuhl der Physiologie in Jena neu besetzt werden sollte, wurde er dorthin berufen. Noch hatte er nicht promovirt, ein *horribile dictu* für schematische Köpfe, deren es bekanntlich nicht wenige giebt, noch nicht das 23. Lebensjahr überschritten. Er ging deshalb nach Würzburg, um sich promoviren zu lassen und hielt in der Aula eine glanzvolle Disputation, wobei ihm manche der Professoren der Medicin opponirten.

In Jena wurde Bezold freundlich von seinen Collegen aufgenommen, namentlich von dem dortigen Curator der Universität, Geheim. Staatsrath Seebeck. Dieser unterstützte seine Bemühungen in der zuvorkommendsten Weise und war ihm mit wahrhaft väterlicher Freundschaft zugethan. Die erste Zeit seines Aufenthaltes benutzte er vorzüglich, um sich in seine neue Stellung hineinzuarbeiten, und da er diess mit Energie und Emsigkeit that, so konnte der Erfolg nicht ausbleiben; er fand bald grossen Anklang bei seinen Zuhörern und es begann sich sein hervorragendes Lehrertalent zu entfalten, eine Eigenschaft, die ihn vor Vielen auszeichnete und ihn in die Reihe der tüchtigsten Docenten stellte.

Auch am Hofe zu Weimar hatte Bezold, bald nach seiner Ankunft in Jena, einen Vortrag über das Leben der Nerven gehalten, welcher grossen Beifall erntete und sein Talent für populäre Darstellungen bekundete. Dieser Vortrag erschien später in den deutschen Monatsheften[16]).

Mit gleichem Glücke leitete er die Arbeiten in dem physiologischen Laboratorium. Es war ja anzuregen zu neuen Arbeiten seine Freude, Freunde für die physiologische Wissenschaft zu erwerben sein Trachten. In kurzer Zeit erschienen Dissertationen, die in seinem Laboratorium ausgearbeitet wurden, z. B. von Frommann, Roehrig, Fröhliche, Graf, Abbking u. s. w. Ferner von ihm selbst eine Arbeit über den Einfluss constanter Ströme auf den zeitlichen Verlauf in der Leitung der Nervenerregung[17]). Ueber die zeitlichen Verhältnisse, welche

bei der elektrischen Erregung der Nerven ins Spiel kommen [18]. Ueber einige Zeitverhältnisse, welche bei der directen elektrischen Erregung des Muskels ins Spiel kommen [19]. Fortgesetzte Untersuchungen über die Einwirkung galvanischer Ströme auf Nerven und Muskeln [20]. Untersuchungen über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven [21]. Dann die erste grössere Arbeit: Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln [22].

Am meisten aber leistete BEZOLD durch seine Untersuchungen über die Innervation des Herzens [23]. Sind auch die Lehren, die in diesem Buche vorgetragen wurden, in mancher Hinsicht abgeändert worden und musste durch den naturgemässen Entwicklungsgang der Wissenschaft manche gefundene Thatsache anders gedeutet werden, so gebührt doch dieser Arbeit das bedeutende Verdienst, ein Capitel in Angriff genommen zu haben, das vorher wenig von exacten Forschern bebaut wurde, und dadurch die Lehre von der Innervation des Herzens wesentlich gefördert zu haben. Dieses Buch wirkte sehr anregend und selbst da, wo die vorgetragenen Ansichten auf Widerspruch stiessen, haben sie gleich einem Ferment die Bewegung der Geister wach gerufen und nach allen Seiten hin reiche Früchte getragen.

Es gelang ihm hier die Lehre von der Function des *Nervus vagus* im Sinne der berühmten Entdecker ERNST HEINRICH und EDUARD WEBER so zu befestigen, dass die entgegengesetzte Lehre von SCHIFF und MOLESCHOTT vollständig fallen gelassen wurde, und nur noch in solchen Büchern spukt, die nicht von Physiologen geschrieben sind; wie z. B. in dem Lehrbuche der Anatomie von JOSEPH HYRTL. Die experimentellen Fehlerquellen, aus denen die Täuschungen der obengenannten Autoren hervorgegangen waren, wurden mit minutiöser Genauigkeit, wie FUNKE sich ausdrückt, aufgedeckt und die Irrthümer derselben nach PFLÜGER's Worten mit zermalmender Schärfe gegeisselt. Durch tadellose Versuche wurde die Existenz des Hemmungsnerven bewiesen.

Ferner constatirte er den beschleunigenden Einfluss des Halssympathicus auf die Herzthätigkeit, was von HEIDENHAIN und LUDWIG nicht beobachtet werden konnte. BEZOLD lehrte die Bedingungen ken-

nen, von welchen es abhängt, dass man einen Einfluss des Halssympathicus auf das Herz beobachten kann und es gelang ihm die Widersprüche in den Angaben der verschiedenen Beobachter zu lösen. Ist nämlich die Maximalzahl der Herzschläge erreicht, so leistet die nachfolgende Reizung des Sympathicus keine Erhöhung in der Zahl der Herzcontractionen mehr, ist dagegen die Pulsfrequenz eine gemässigte, so tritt nach drei bis vier Secunden latenter Reizung constant eine bedeutende Steigerung der Herzschläge bis zum Maximum ein.

Der zweite Theil dieses Buches handelt von einem neuen exitirenden Herznervensystem, das Bezold im Rückenmarke glaubte gefunden zu haben. Hiernach sollen Nervenfasern, die im Rückenmark verlaufen, an den Brust- und Bauchsympathicus gehen, ans Herz treten und sehr energisch auf die Herzbewegungen einzuwirken vermögen. Diese Lehre stiess auf Widerspruch. Es wurde von Ludwig und Thiry der Nachweis geliefert, wie bedeutend die Rolle ist, die die Gefässnerven bei derartigen Experimenten spielen und wie sie die Haupturheber der grossen Druck- und Pulsdifferenzen sind, doch wurde unentschieden gelassen, ob nicht neben ihren Wirkungen auch noch motorische Herznerven im Spiele sind. Nun galt es den Anforderungen, die ein Meister der Wissenschaft stellte, gerecht zu werden und den Einfluss der Gefässnerven auszuschliessen. Dies gelang Bezold durch neue Versuche, die er gemeinsam mit Bever anstellte, in denen alle vasomotorischen Nerven ausser Verbindung mit dem Gehirn gesetzt wurden. Dadurch wurde der Beweis geliefert, dass ein motorisches Herznervensystem im Rückenmarke existirt, wenn auch nicht in dem Sinne, wie es Bezold am Anfange glaubte annehmen zu dürfen.

Am 14. Mai 1864 führte er Louise Engelmann, Tochter von Wilhelm Engelmann zu Leipzig, als Gattin heim. Bald nach seiner Verheirathung erkrankte er an einem Lungenkatarrh, mit welchem sich eine nicht unbedeutende Herzaffection verband. Als er denselben glücklich überstanden, ging er zur Erholung nach Meran, um in dem dortigen Klima, wo die Lüfte reiner wehen und reiner sich das Blau des Aethers wölbt, ganz zu gesunden. Allein nicht vollständig gestärkt, kehrte er im Herbste in sein geliebtes Jena zurück, sein Zustand verlangte Enthaltung von jeder akademischen Thätigkeit. Er musste das Zimmer

hüten und benutzte diese Zeit der strengen Clausur, um seine Kenntnisse in Physik und Mathematik zu erweitern. Als der Frühling wieder ins Land kam, war er vollständig genesen, und nun kam seine Berufung nach Würzburg; denn als dort der Lehrstuhl der Physiologie besonders besetzt werden sollte, erinnerten sich seine Lehrer ihres ehemaligen talentvollen Schülers und riefen ihn zur Uebernahme desselben nach Würzburg. Mit Freuden folgte Bezold diesem ehrenden Rufe und siedelte im Frühjahre 1865 nach der alten Bischofsstadt am Maine über. Er that dies um so lieber, als zu Würzburg ein Zusammenfluss stattfindet von Studenten aus allen deutschen Gauen, und ihm ein Feld eröffnet schien, wo er seine Thätigkeit freier als in dem immerhin kleinen Jena entfalten konnte. Das erste, was er in Würzburg that, war, dass er das Laboratorium entsprechend erweiterte und zuletzt in einen Stand setzte, dass ihm die Universität Würzburg zu dauerndem Danke verpflichtet bleiben muss. Denn das Laboratorium ist so eingerichtet, wie es an Trefflichkeit und Zweckmässigkeit bis jetzt von keinem deutschen übertroffen wird. Wohl giebt es in Deutschland grössere und prächtigere Gebäude, in denen physiologische Institute sind, praktischer aber und zweckmässiger im gegebenen Raum für physiologisch-demonstrative und für chemische Course, sowie für grössere Arbeiten aus allen Gebieten der Physiologie ist kein Laboratorium eingerichtet. Bezold hatte ja darin reiche Erfahrung. Einmal hatte er sich in Jena das Laboratorium vollständig eingerichtet, dann im Jahre 1862 auf Wunsch du Bois' eine Reise nach Edinburgh unternommen, um dort das Laboratorium von Herrn Bennett einzurichten. Dort hielt er auch Vorträge über die Fortschritte deutscher Wissenschaft, besonders auf elektro-physiologischem Gebiete. Dieses organisatorische Talent war auch Ausländern, welche in Würzburg arbeiteten und längere Zeit mehrere andere Laboratorien schon besucht hatten, so auffallend und bemerkenswerth, dass der Ausdruck in einem andern Nekrologe: »unpraktisch durch und durch«, was sogar sprüchwörtlich gewesen sein soll, vollständig unverständlich ist. Es kann sich diese Bemerkung daher nur auf Unwesentlichkeiten des täglichen Lebens beziehen.

Bis jetzt haben wir Bezold kennen gelernt hauptsächlich als Schriftsteller und Forscher, nun dürfte es an der Zeit sein, zu berich-

ten von seiner Wirksamkeit als Lehrer und von seiner Thätigkeit als Director des physiologischen Laboratoriums.

Es ist allgemein bekannt, dass BEZOLD in seltenem Grade die Gabe der Sprache besass, dass er das, was er wusste und dachte, auch *dilucide*, wie CICERO sagt, aussprechen konnte. Es waren daher seine Vorträge beinahe Muster von klarer bündiger Darstellungsweise, indem er mit seltenem Geschicke die trockensten Dinge auf die mannigfaltigste und vortrefflichste Weise darzustellen und zu beleuchten wusste. Es musste bei jedem Zuhörer Interesse für die Sache entstehen, denn er sprach mit derjenigen Wärme und klaren Ueberzeugung, die dem Forscher zukommt, der durch eigene Arbeit und Fleiss die Wahrheit errungen. Was Wunder, dass ihn die Studenten alle verehrten und liebten, dass sie ihm begeistert und anhaltend folgten. Oft war das Auditorium so voll, dass der Raum für die Menge fast nicht ausreichte, namentlich war dies der Fall bei seinem Colleg über thierische Elektricität. Hier entfaltete sich sein ganzer geistiger Reichthum. In immer neuen sprudelnden Wellen floss die Rede von seinem Munde und riss die Zuhörer mit sich fort. Seit VIRCHOW's Zeiten, seit den unübertrefflichen Vorlesungen von dem leider zu früh verstorbenen FÖRSTER über Geschichte der Medicin war das Auditorium in der Anatomie nicht so gefüllt. In trefflichster Weise erläuterten Experimente hier den Vortrag, Experimente, praktisch ausgewählt. Unter seinen Zuhörern befanden sich nicht nur Studenten, auch Professoren, Aerzte und Docenten an der Universität. Bei solcher glücklichen Anlage des Geistes und bei solchem Vorhandensein aller Fähigkeiten, die zu einem lebendigen akademischen Vortrage gehören, konnte es nicht ausbleiben, dass allmählig auch unter der Studentenschaft ein regerer Geist einkehrte und dass unter der Jugend das Bedürfniss entstand, gemeinsam die Gedanken der Forscher auf physiologischem Gebiete noch einmal zu denken. Dieses neue sich regende Leben fand darin Ausdruck, dass von den dortigen Studenten ein Verein gegründet wurde, der sich zur Aufgabe setzte, die Kenntnisse in der Physiologie unter seinen Mitgliedern zu befördern. Es ist um so bezeichnender für BEZOLD's Einfluss, den er auf die Studentenschaft ausübte, wie auch für den Geist, der in der Studentenschaft herrschte, dass dieser Verein von Studenten

begründet und von Studenten dort Vorträge gehalten wurden. Als der Verein gegründet und er zu den Sitzungen desselben eingeladen war, nahm er sich mit ganzer Seele desselben an. Die schwungvollen und geistreichen Reden, die er dort gehalten, gehören zu den besten, die ich und meine Freunde, worunter viele Fachgenossen, gehört, die Stunden, die wir dort verbracht, zu den fruchtbringendsten, die wir erlebt. Dort sprach er: »Dies müsste so gemacht, dies müsste so angegriffen werden«; überall, nach allen Richtungen hin gab er auf die geistreichste Weise Ideen an. Von selbst drängten sich die Gedanken ihm auf, »er fahndete nicht darnach«. Der Grund zu vielen Arbeiten wurde dort gelegt, der Anstoss zu manchen Untersuchungen gegeben. Daher kam es, dass in seinem Laboratorium sich Viele einfanden, um sich an dem Entwickelungsgange der Wissenschaft durch eigene Untersuchungen zu betheiligen. Dies war aber nur dadurch ermöglicht, dass Bezold ein tüchtiger Laboratoriumsdirector war, der durch seine Dexterität, seine Gewandtheit im Experimentiren, namentlich in der Vivisectionskunst, seine Beobachtungsgabe, befähigt war, überall mit Rath und That hülfreich zur Seite zu stehen, um das Experiment gelingen zu lassen und seinen Erfolg zu sichern.

Wie klar war die Fragestellung, wie vorurtheilsfrei und offen wurden die Resultate im Laboratorium geprüft und besprochen. Es konnte sich dies ereignen, weil Bezold sich zu den Laboranten nicht als Professor, sondern als erfahrener Freund stellte. Aus fernen Ländern kamen Studirende, um unter seiner Leitung den Grund zu ihrer wissenschaftlichen Thätigkeit zu legen. Zeugniss davon geben die Namen derer, die Arbeiten im Laboratorium vollendet haben. Muth beseelte alle, wie einst die Gefährten des Teucer: *Nil desperandum sub Teucro duce et auspise Teucro*. Schlugen auch viele Experimente fehl, theils durch Schwierigkeit des Gegenstandes, theils durch ungünstige Verhältnisse, dennoch verliess Keiner muthlos das Laboratorium, denn auf Alle schien die Energie des Lehrers überzugehen. Die Arbeiten, die dort gemacht wurden, zeigen von Vielseitigkeit, indem nicht nur chemische und toxicologische Arbeiten, sondern auch Arbeiten aus dem Gebiete der Blutbewegung, der allgemeinen und speciellen Nerven-Physiologie gefertigt wurden. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese

Arbeiten einzugehen, da vorliegende Blätter nur die Einleitung bilden zum zweiten Bande der physiologischen Untersuchungen aus dem Laboratorium zu Würzburg.

Wir müssen Verzicht leisten auf eine Charakterschilderung des Verblichenen, wir wollen nur hervorheben, dass sein Charakter ein durch und durch edler war, und sich mit diesem ein tiefes und reiches Gemüth verband, das nach allen Richtungen hin gepflegt war und bei gegebener Gelegenheit im schönsten Lichte sich zeigte.

Im Herbste 1867 machte er mit seinem treuen Freunde Dr. DREWKE, Advokat zu Köln, eine Reise in die schwäbischen Lande, ins Tirol und Engadin. Als er wieder nach Würzburg zurückkehrte, schien seine Gesundheit gekräftigter als je; auch warf er sich mit neuem Eifer auf die Wissenschaft und arbeitete energischer als je; allein mitten in seiner rastlosen Thätigkeit hemmte ihn der Feind. BEZOLD zog sich einen heftigen Bronchial-Katarrh zu, der ihn zwang, seine akademische Thätigkeit einzustellen und das Zimmer nicht mehr zu verlassen. Zu dieser Affection der Lunge gesellte sich ein erneuter Anfall von Gelenk-Rheumatismus. Die Krankheit hatte bereits einen günstigen Verlauf genommen, die Schmerzen in den Gelenken nachgelassen, da traten zwei heftige Erstickungsanfälle auf, von denen der letztere seinem Leben in wenig Minuten ein rasches Ende bereitete.

Dies geschah am Morgen des 2. März, als die Glocken vom Dome die erste Stunde des jungen Tages verkündeten.

Bei der Section, die von Dr. KÖSTER in Beisein von Medicinalrath ESCHERICH, Dr. KOLLMANN und mir gemacht wurde, fand sich ein Lungenoedem und Hydrothorax. Die Herzmuskulatur war ungemein hypertrophisch, eine hochgradige Stenose der Mitralis war ausgebildet mit den mächtigsten Verkalkungen. Die Klappen waren von frischen Erkrankungen frei.

Am Abend des 4. März wogte es auf den Gassen und Strassen Würzburgs, es wurden die irdischen Reste von BEZOLD mit pompösem Fackelzuge zur Ruhe geleitet. Voran der physiologische Verein mit dem Banner der Universität, die Verbindungen mit ihren Fahnen und den festlich geschmückten Zugführern, die Universität, die Spitzen der Generalität, die Königlichen und Magistrats-Behörden in zahlreicher

Vertretung. Am Grabe angelangt, sprach der Geistliche den üblichen Segen und durch den heulenden Märzwind tönten die Worte: Er ruhe in Frieden!

Hierauf nahm Herr Hofrath Rinecker, von Schmerz tief ergriffen und bewegt, das Wort und sprach im Namen der tieftrauernden *Alma-Julia*.

Lautlos und still verlief sich die zahlreiche Menge. Wohl mancher gedachte des Sängers der Vorzeit:

Stat sua cuique dies; breve et inreparabile tempus
Omnibus est vitae; sed famam extendere factis,
Hoc virtutis opus.

Breslau im Februar 1869.

Anmerkungen.

1) *Laboremus* findet sich in den *Historiae Augustae scriptores accurant, Cornel. Schrevelio, Lugduni Batav.* 1661, *pag.* 364 in der Lebensbeschreibung des Septimius Severus von Aelius Spartianus. Es heisst dort: *Jussit deinde signum tribuno dari, Laboremus.*

2) Worte aus dem Nekrologe, ALBERT VON BEZOLD, in der allgemeinen Zeitung; verfasst von seinem Jugendfreunde Pfarrer LAMPERT aus Ippesheim in Franken.

3) Die Familie derer VON BEZOLD stammt aus Rothenburg an der Tauber. Schon im Jahre 1506 kommt ein EGIDIUS BEZOLD vor, der eine Stelle im Rathe der Stadt als »äusserer Herr« bekleidete. Darstellung der Patriciatsverhältnisse in der ehemaligen Reichsstadt Rothenburg a. T. vom königl. Ministerialrath v. BEZOLD in München.

4) Es ist dies Herr VON GOMBART, Oberappellationsgerichtspräsident zu München, Pathe des verstorbenen ALBERT VON BEZOLD, ein langjähriger Freund des Medicinalrathes v. BEZOLD in Ansbach.

5) Worte aus dem Tagebuche des Medicinalrathes zu Ansbach, der am 13. Juli 1855 starb.

6) GUSTAV VON BEZOLD, königl. Rath am Bezirksgerichte zu Augsburg.

7) Das Leben FRIEDRICH THIERSCH's, Leipzig 1866, II. Bd. p. 393.

8) Ocean und Mittelmeer. Frankfurt 1849.

9) Untersuchungen über die Vertheilung von Wasser, organischer Materie und anorganischen Verbindungen im Thierreiche von ALBERT v. BEZOLD stud. med. aus Ansbach. (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von SIEBOLD und KÖLLIKER, VIII. Bd. 1857, pag. 487—524.)

Diese Untersuchungen hatten zum Zwecke, die Erforschung des normalen Wasser- und Aschengehaltes ganzer Organismen, und zwar bei Thieren aus verschiedenen Thierklassen und von verschiedenen Altersstufen. Sie wurden angestellt, um einen Beitrag zu der Lehre vom Stoffwechsel im Allgemeinen zu liefern, da jeglicher Organismus aus Wasser, organischen Verbindungen und anorganischen Stoffen besteht. Aus diesen drei grossen Stoffreihen baut sich ja der thierische und pflanzliche Körper auf und das gegenseitige Verhältniss der Mengen dieser Stoffe zu einander bedingt sein Leben und kann als das allgemeinste Endresultat des ganzen thierischen und pflanzlichen Stoffwechsels aufgefasst werden, sowie es die allgemeinste Grundlage für die Berechnung und Schnelligkeit des letzteren bildet. Es werden daher nach den verschiedenen Organisationstypen, nach der anatomischen Structur der verschiedenen Thiere und Pflanzengattungen sich auch die quantitativen Beziehungen dieser drei Stoffreihen zu einander verschieden gestalten, ebenso werden sich die Vorgänge der Ernährung und Entwickelung bei den einzelnen Individuen durch das veränderte gegenseitige Verhältniss in den allgemeinsten Zügen kundgeben.

Bevor aber derartige Studien unternommen werden können, ist es nothwendig zu wissen, wie gross die Menge Wassers ist, welche in einem ganzen Organismus enthalten ist. Sind wir darüber im Unklaren, so sind wir auch im Unklaren über die Schnelligkeit des Wasserkreislaufes in demselben Organismus, auch wenn wir genau die Menge von Flüssigkeiten kennen, welche binnen einer gegebenen Zeit in den Körper gelangt und von demselben ausgeschieden wird: es fehlt uns die Relation der Wasser- Ein- und Ausfuhr zu dem Gesammtwassergehalte. In Erwägung dieser Verhältnisse bestimmte BEZOLD im Laboratorium von VON SCHERER zu Würzburg das Gewicht verschiedener Thierkörper in frischem, in getrocknetem und veraschtem Zustande, und suchte aus den gefundenen Zahlenwerthen und ihrem gegenseitigen Verhältnisse zu einander Gesichtspunkte zu gewinnen, in welcher Weise die oben genannten drei grossen Stoffreihen in einander greifen, um einen Organismus aufzubauen und wie sie sich wechselseitig ersetzend, das Wachsthum, überhaupt das Leben des Thierkörpers ermöglichen. In den Bereich der Untersuchungen wurden Thiere von verschiedenen Klassen; von Säugethieren ein menschlicher Fötus, erwachsene Mäuse, Mäuseembryonen und Fledermäuse. Aus den erlangten Zahlen zog Verf. folgende Schlüsse, dabei sich nicht verhehlend, dass noch weitere Untersuchungen zur Feststellung dieser Sätze nothwendig seien.

1. Die Entwicklung und das Wachsthum der Säugethiere und folglich auch des Menschen vom Anfange des embryonalen Lebens bis auf den Gipfel der freien Entwicklung ist charakterisirt durch eine fortwährende Abnahme im Gehalt des Gesammtorganismus an bei 120° C. flüchtigen Bestandtheilen (Wasser), oder, was dasselbe heisst, durch eine fortwährende Zunahme im Gehalte an festen Bestandtheilen.

2. Bei dieser Zunahme der festen Theile ist die relative Vermehrung des Gehaltes an Mineralbestandtheilen eine stetigere, und in ihrem Endresultat eine grössere, als das Wachsthum des Gehaltes an organischen Verbindungen, welches Letztere im Anfange des extrauterinen Lebens um ein Bedeutenderes schneller vor sich geht, als in der späteren Zeit.

Aus der Klasse der Vögel untersuchte BEZOLD 15 Exemplare und glaubt sich an der Hand seiner Versuche zu folgenden Sätzen berechtigt.

1. Die Entwicklung und das Wachsthum der Vögel ist in seinen Endresultaten durch eine Abnahme im Gehalte des Gesammtorganismus an Wasser und flüchtigen Bestandtheilen und durch Zunahme im Gehalte an organischen und anorganischen festen Stoffen charakterisirt.

2. In den ersten Perioden des Embryonallebens findet bei den Vögeln eine relative Abnahme im Gehalte an fettfreien festen Substanzen statt, welche in der letzten Periode des Eilebens sich in eine bedeutende Zunahme derselben umwandelt. Das Wachsthum des Gehaltes an festen Stoffen ist nach der Durchbohrung des Eies bis zur Epoche der vollständigen Befiederung noch ein sehr schnelles, und wird in den späteren Perioden immer langsamer.

3. Bei dieser Zunahme im Gehalte an festen Materien in dem genannten ersten Zeitraum des nicht embryonalen Lebens ist die organische Substanz in einem so hohen und die anorganische Substanz in einem so geringen Maasse betheiligt, dass während dieser Periode das Gewicht der Aschenbestandtheile relativ zum Körpergewicht eher ab- als zunimmt, während in den späteren Wachsthumsperioden das umgekehrte Verhältniss Platz greift.

Aus der Klasse der Amphibien wurden 47 Exemplare zur Untersuchung gezogen und zwar in verschiedenen Altersstufen, indem Larven, frisch ausgeschlüpfte Thiere und ältere Thiere verwendet wurden. Da eine so grosse Anzahl verschiedener Spe-

cies der Untersuchung unterworfen, überhaupt die Versuche in so umfassender Weise angestellt wurden, so gelangte Bezold zu Sätzen, welche die allgemeinsten Resultate der chemischen Entwicklungsgeschichte der Batrachier enthalten.

1. Das unbefruchtete Ei der Batrachier ist bedeutend reicher an festen Bestandtheilen, als alle Altersstufen des sich daraus entwickelnden Thieres; es ist dagegen relativ sehr arm an organischen Verbindungen. (Verhältniss der anorganischen zu den organischen Stoffen wie 1 : 23,8.

2. Während der ersten Metamorphose des Eies zum Embryo und zur Froschlarve wird eine bedeutende Menge von Wasser, sowie von anorganischem Material fixirt, so dass die jüngsten Larvenstadien am reichsten an Wasser (93%) und Salzen (4,56%), dagegen weitaus am ärmsten an organischem Material sind (3,55%). (Verhältniss der anorganischen zu den organischen Stoffen = 1 : 1).

3. Während des Wachsthumes der Froschlarven bis zur Ausbildung des jungen Frosches findet ein allmähliger Verlust des Organismus an Wasser (von 93 auf 86%) dann anfänglich ein rasches Sinken, später wieder eine Zunahme an anorganischen Verbindungen statt: (von 4,56% durch 1,07% auf 1,8%.) Der Gehalt an organischem Material erfährt demnach während dieser Zeit eine sehr erhebliche Zunahme (von 3,5% auf 11,3%.) Verhältniss der anorganischen zu den organischen Verbindungen beim jüngsten Frosche wie: 1 : 6,2.

4. Das Wachsthum des jungen Frosches ist in den ersten Perioden durch eine beträchtliche Abnahme des Wassergehalts 86% auf 81% durch eine sehr rasche Zunahme des Gehaltes an organischen Verbindungen (11% auf 16,6%) und durch ein sehr allmähliches Wachsthum des Aschengehaltes (von 1,8% auf 2,1%) charakterisirt. (Verhältniss der anorganischen zu den organischen Bestandtheilen am Ende dieser Periode wie 1 : 7,7.)

5. In den späteren Zeiten des Wachsthums fällt der Wassergehalt continuirlich (von 81% bis auf 74% beim ältesten Frosch.) Der Gehalt an organischen und anorganischen Stoffen wächst ziemlich gleichmässig, bei letzteren etwas schneller, an (von 2,1 auf 3,5%) Durchschnittsverhältniss der anorganischen zu den organischen Verbindungen = 1 : 4,5.

Aus der Klasse der Fische ist nur eine Species in die Reihe der Wägung gezogen worden, nämlich der Goldfisch in 4 Exemplaren von verschiedenem Alter. Aus der Reihe der wirbellosen Thiere wurden Krebse, Asseln untersucht, von Weichthieren verschiedene Schneckenarten.

Am Schlusse seiner Abhandlung fasst Verfasser seine Resultate in folgende Sätze zusammen:

1. Jedes Thierindividuum besitzt einen für seine Art und sein Alter typischen normalen Gehalt an Wasser organischer Materie und anorganischen Salzen, der entweder nahezu constant ist (die höheren Wirbelthiere), oder zwischen engeren oder weiteren (Weichthiere) Grenzen schwankt.

2. Analogien oder Gleichheit der anatomischen Körperconstruction bedingen bei analogen Altersverhältnissen Analogien oder Gleichheit in der quantitativen Zusammensetzung des Organismus aus diesen drei Stoffreihen. Als die auffallendsten Beispiele dienen uns hier die Batrachier und die Crustaceen.

3. Die Entwicklung und das Wachsthum eines jeden Thieres ist durch gewisse, für die Art oder Gattung desselben typische Veränderungen in dieser Zusammensetzung charakterisirt.

4. Der Typus dieser Veränderungen ist für die drei ersten grossen Gruppen des Wirbelthierreiches, für Säugethiere, Vögel und Amphibien, im Wesentlichen ein und derselbe. Die Hauptmomente dieser Veränderungen sind:

a. Abnahme im Gehalte des Organismus an Wasser und flüchtigen Bestandtheilen von der Entwicklung des Keimes bis zur Höhe des freien Wachsthums.

b. Zunahme im Gehalte an organischem, festem Material, welche in der ersten Periode nach der Geburt die grösste Schnelligkeit besitzt.

c. Stetiges und gerade in den ersten Zeiträumen des freien Lebens mit der grössten Langsamkeit vor sich gehendes Wachsthum des Aschengehaltes bis zur Vollendung der progressiven Entwicklungsperiode.

10) Das chemische Skelett der Wirbelthiere. Ein physiologisch-chemischer Versuch von A. v. Bezold. (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von Siebold und Kölliker, IX. Band, 1858, pag. 240 bis 269.)

Bei dieser Arbeit, die sich eng an den Aufsatz über die Vertheilung von Wasser etc. anschliesst, schwebte Bezold der Grundgedanke vor, eine Anschauung zu geben von der Vertheilung der einzelnen Aschenbestandtheile im Körper der Wirbelthiere und einen Theil der Veränderung zu beleuchten, welche die Anordnung derselben in der Entwicklung der Individuen durchläuft. Zu diesem Behufe äscherte er ganze Thierorganismen aus den vier Klassen der Wirbelthiere ein, und bestimmte nach bekannten Untersuchungsmethoden den Gehalt der Aschen an den verschiedenen Bestandtheilen, nämlich an Schwefel, Chlor, Phosphor, Kali, Natron, Kalk, Magnesia und Eisen. Die Asche eines Organismus nennt er in geistreicher Weise sein chemisches Skelett, obwohl es ein mannichfach verändertes Gebilde ist, dem gegenüber, wie wir uns die Aschenbestandtheile im lebenden Organismus angeordnet denken müssen, denn es löst der Prozess der Einäscherung alte Verbindungen und bringt neue zu Wege; er verjagt einzelne Glieder des Skelettes durch Reduction, z. B. Phosphor und Schwefel, ebenso auch in manchen Fällen durch unvollkommene Oxydation; er fügt Anhängsel an andere Glieder, durch Oxydation. Allein die Architektonik des Ganzen leidet nicht erheblich darunter, sobald man nicht zu viel aus der Constitution der Aschen erschliessen will.

Es wurde von Säugethieren die Asche eines sechs Monate alten menschlichen Fötus, einer Partie neugeborner weisser Mäuse und eine Anzahl vierzehntägiger weisser Mäuse vollständig untersucht.

Die Resultate, zu denen der Verfasser gelangte, stellt derselbe in eine Tabelle zusammen, welche wir hier folgen lassen:

1 Kilogramm Säugethiere enthält in Grammes:

	Menschlicher Fötus.	Maus. Neugeboren.	Maus. 14tägig.	Maus. Erwachsen.
Wasser	888,48	830,57	755,47	703,5
Organ. Substanz	92,280	152,86	221,404	260,819
Anorgan. Substanz	19,240	16,564	23,126	34,681
Chlor	1,533	0,638	0,985	0,749
Schwefelsäure	?	?	?	4,565
Phosphorsäure	6,052	4,389	8,638	13,871
Kalk	6,9804	4,212	6,655	7,756
Magnesia	0,346	0,148	0,476	3,936
Eisenoxyd	1,100	0,523	0,817	0,917
Kali	2,123	4,056	2,879	3,798
Natron	1,377	2,630	3,000	2,796

Aus der Klasse der Vögel wurde nur eine Asche genauer analysirt. Nämlich die eines jungen ganz befiederten nicht flüggen Sperlings. Ausserdem wurden die Alkalien in einem jungen flüggen Stieglitz bestimmt. Es ergab sich dabei, dass der Chlorgehalt verglichen mit der Chlormenge der vierzehntägigen Maus mehr als das Doppelte von letzterer beträgt, dass das Eisen beim Sperling in sehr geringer Menge vorhanden, im Uebrigen sonst eine grosse Aehnlichkeit in der Zusammensetzung der Säugethier- und Vögel-Aschen sich findet.

Aus der Klasse der Amphibien wurden untersucht 1. die Aschen von erwachsenen Eidechsen.

2. Die Aschen von Bombinator igneus von drei verschiedenen Altersstadien.

3. Die Aschen von zwei erwachsenen Tritonen-Species.

In folgender Tabelle sind die Resultate der Analysen enthalten.

1 Kilogramm Amphibium enthält in Grammes:

	Lacerta viridis.	Bombinator. Jüngstes Stadium.	Bombinator. 14 Tage bis 3 Wochen alte Thiere.	Bombinator. Erwachsene Thiere.	Triton igneus.	Triton cristatus.
Wasser	716,020	867,020	812,980	773,210	802,10	795,70
Organ. Bestandtheile	241,130	112,241	159,228	190,629	156,524	167,766
Anorgan. Bestandtheile	42,850	19,839	27,792	36,161	41,376	36,534
Chlor	0,752	0,945	1,405	1,302	1,311	(0,661)
Schwefelsäure	4,447	3,403	3,286	4,711	2,960	(0,738)
Phosphorsäure	13,033	6,434	9,216	13,163	16,176	15,643
Kalk	18,586	4,907	7,804	10,525	14,282	12,061
Magnesia	unbestimmt.	Spuren.	0,331	0,827	0,394	0,400
Eisenoxyd	1,000	0,269	0,415	0,424	0,421	0,970
Kali	2,818	8,568	3,287	2,825	3,253	3,761
Natron	2,214	2,367	2,048	2,384	2,579	2,300

Nähere Betrachtung der Tabelle ergiebt, dass bei Bombinator igneus namentlich der Gehalt von Eisen mit fortschreitendem Wachsthum steigt und dass der Gehalt an Eisen mit der Menge von organischer Substanz in demselben Organismus in einer sehr nahen Beziehung steht.

Die Bestimmung der Aschenbestandtheile bei Fischen erstreckt sich nur auf eine Species, nämlich einjährige Goldfische *Cyprinus auratus*. Es enthalten 100 Grammes *Cyprinus auratus*:

Wasser (im Durchschnitt):	762,	Gr.
Organische Bestandtheile:	207,771	,,
Anorganische Bestandtheile:	30,229	,,
Chlor	0,673	,,
Schwefelsäure	4,302	,,
Phosphorsäure	9,720	,,
Kalk	9,285	,,
Magnesia	0,634	,,
Eisenoxyd	0,276	,,
Kali	3,320	,,
Natron	2,019	,,

Am Schlusse seiner Abhandlung fasst Verfasser die wichtigsten Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Vertheilung der anorganischen Substanzen im Körper der Wirbelthiere zeigt einen einzigen übereinstimmenden Typus. Dieser Typus ist durch folgende Hauptmerkmale bezeichnet:

2. Bei allen untersuchten Wirbelthieren ist der Gehalt an fixen Alkalien in der Einheit Körpergewicht so ziemlich ein und derselbe. Im Durchschnitt beträgt derselbe 5,5 p. Mille Körpergewicht.

3. Das Verhältniss des Kali zum Natron in der Einheit Körpergewicht ist mit sehr geringen Schwankungen bei sämmtlichen erwachsenen Wirbelthieren ein und dasselbe. Im Durchschnitt kommt auf jedes Aequivalent Kali, das in der Einheit Körpergewicht enthalten ist, ein Aequivalent Natron.

4. Die Summe der Phosphorsäure und der Erden in der Gewichtseinheit Wirbelthier beträgt bei den erwachsenen Individuen mittleren Alters 30 p. Mille. Dies Verhältniss ist jedoch bedeutenden Schwankungen je nach Nahrungs- und Altersumständen ausgesetzt: Schwankungen, deren Grenzwerthe noch unbekannt sind.

5. Das Verhältniss der alkalischen Erden zu der Phosphorsäure in der Gewichtseinheit des Organismus ist bei den Wirbelthieren, welche keine Hautverkalkung besitzen, ein sehr übereinstimmendes. Im Durchschnitte kommen hier auf 1 Aequivalent Phosphorsäure 2,2 Aequivalente alkalischer Erden. Bei den Wirbelthieren mit Hautskelett dagegen überwiegt die relative Menge der alkalischen Erden dies Verhältniss mehr oder weniger. Grenzwerthe sind hier nicht anzugeben.

6. Die Mengen von Chlor, Schwefel und Eisen in der Gewichtseinheit Wirbelthier zeigen erhebliche Schwankungen, die weniger durch die anatomische Construction der verschiedenen Wirbelthiere, als vielmehr durch die Einflüsse der Nahrung und des Wohnortes der einzelnen Individuen bedingt erscheinen.

Für das Chlor kann die Zahl	1,3	p. Mille
für den Schwefel die Zahl . .	1,7	p. Mille
für das Eisen die Zahl	1,14	p. Mille

als die vorläufigen Durchschnittszahlen gelten.

7. Aus dem Allen geht hervor, dass man aus der Zusammensetzung der Asche eines Wirbelthieres durchaus keinen Schluss auf die Klasse, welcher das Thier angehörte, machen kann.

8. Während des exembryonalen Wachsthumes des Wirbelthierindividuums erleidet ein Theil der Aschenbestandtheile gewisse Veränderungen in seinen Mengenverhältnissen, ein anderer Theil bleibt unverändert.

9. Die Veränderungen sind bei den Säugethieren und bei den Batrachiern vollkommen gleich. Ihre Hauptmomente sind:

a) Ein Wachsthum des Gehaltes an Chlor in der ersten Lebensperiode, das sich später in eine geringe Abnahme umwandelt.

b) Ein allmähliges geringes Wachsthum des Schwefelgehaltes.

c) Ein entschiedenes, beträchtliches und andauerndes Wachsthum des Gehaltes an Phosphorsäure und alkalischen Erden, wobei das Verhältniss der Phosphorsäure zu den alkalischen Erden im Ganzen gleich bleibt, die Menge Magnesia aber gegenüber der Menge des Kalkes zunimmt. Dies Wachsthum der Erdphosphate ist bedeutend intensiver, als die Zunahme der organischen Verbindungen in der Einheit Körpergewicht.

d) Ein fortwährendes Steigen des Eisengehaltes, welches mit der Zunahme des Organismus an organischen Substanzen gleichen Schritt hält.

10. Der Gehalt des Organismus an fixem Alkali erleidet während des Wachsthums des Individuums weder eine Zunahme, noch Abnahme.

11) Ueber die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarkes von A. von Bezold stud. med. aus Ansbach. (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie von Siebold und Kölliker, IX. Band, 1858, pag. 306—364.)

In der Einleitung dieser von der medizinischen Fakultät zu Würzburg gekrönten Preisschrift, welche den Spruch Seneca's: „*Nimia disputatione veritas amittitur*“ als Motto führt, wird vom Verfasser ein geschichtlicher Ueberblick über die bisherigen Arbeiten auf diesem Gebiete, über die Resultate, zu denen die verschiedenen Forscher bei dem Studium der physiologischen Wirkungen bei Durchschneidung des Rückenmarks gelangten, gegeben. Findet eine Kreuzung der motorischen und sensiblen Leiter im Rückenmarke statt, diese Frage beschäftigte von Galen bis auf unsere Zeit die bedeutendsten Naturforscher und wurde von ihnen in der widersprechendsten Weise beantwortet, so dass es fast keine denkbare Beantwortung dieser Frage giebt, welche nicht direct aus den angestellten Vivi-Sectionen geschlossen und von den verschiedenen Autoren je nach der Begabung mehr minder geistreich vertheidigt worden wäre. Eine klare Anschauung von der Verwirrung auf diesem Gebiete giebt die Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten und ihrer Vertreter, die Bezold seinen eigenen Untersuchungen voranschickt:

1. Es existirt keine Kreuzung weder der Willens- noch der Gefühlsleitung im Rückenmarke — Galen, Flourens, F. Nasse, Longet, Kürschner, Volkmann, Chauveau.

2. Die Leitung der willkürlichen Bewegung ist direct, ungekreuzt, die Leitung der Empfindung ist eine vollkommen gekreuzte: — Brown, Séquard.

3. Die Leitung der willkürlichen Bewegung ist ungekreuzt, die Leitung der Empfindung wird auf zwei Wegen im Rückenmarke gleichmässig besorgt: van Deen.

4. Die Leitung der willkürlichen Bewegung ist ungekreuzt, die Leitung der Empfindung ist eine theilweise gekreuzte: Budge.

5. Die Leitung der willkürlichen Bewegung ist theilweise gekreuzt, die Leitung der Empfindung ist theilweise gekreuzt: Fodéra, Cooper, Kölliker, Eigenbrodt.

6. Die Keitung der willkürlichen Bewegung und der Empfindung geschieht durch beide Seitenhälften des Markes gleichzeitig und gleichstark, so dass bei Unterbrechung des einen Leitungsweges die Leitung durch den andern besorgt wird: Stilling.

Einen wesentlichen Grund dieser verschiedenen Deutungen sucht Ludwig in dem Umstande, dass Thiere verschiedener Klassen dem Versuche unterworfen wurden, und dass von den Ergebnissen an einem derselben ein Schluss auf alle Wirbelthiere gemacht wurde. Bezold sah die Richtigkeit dieser Bemerkung ein und stellte sich daher die Aufgabe, diese Frage von neuem durch Experimente an lebenden Thieren zu bearbeiten, und dabei die verschiedenen Thierklassen in dieser Beziehung einer vergleichenden Beobachtung zu unterziehen. Er dehnte deshalb seine Versuche auf verschiedene Thiere aus der Klasse der Amphibien, Vögel und Säugethiere aus. Da aber diese Folgeerscheinungen einer Rückenmarks-Verletzung, wie leicht einzusehen ist, die Klarheit des Experimentes trüben, so begnügte er sich in vorsichtiger Weise mit der einfachsten Verletzung. Er trennte nämlich die eine Seiten-

hälfte des Markes und beobachtete die Thiere in den ersten Stunden nach der Operation zu einer Zeit, wo die secundären Erscheinungen der Verwundungen das Bild der Rückenmarksdurchschneidung noch nicht so complicirt machen. Ausserdem tödtete er die Thiere kurze Zeit nach der Vivisection, um durch Autopsie den beabsichtigten Markschnitt controlliren zu können. Die Versuchs-Protokolle über diese Experimente sind mit gewissenhafter Genauigkeit geführt, indem dem Verfasser der Gedanke vorschwebte, die Leser möchten dadurch in Stand gesetzt sein, den Schlussfolgerungen kritisch zu folgen. Diese Versuche, im Ganzen über zweihundert, stellte Bezold im physiologischen Laboratorium von Kölliker zu Würzburg an.

Die Thiere, die zu diesen Versuchen verwendet wurden, waren Frösche, Eidechsen, Tauben, Hunde, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen.

I. Versuche an Fröschen.

Das Rückenmark wird an verschiedenen Stellen halbseitig und quer durchschnitten. Als Resultat der Versuche ergiebt sich, dass

1. Halbseitige Querschnitte des Rückenmarkes in beliebigen Höhen vom Anfang des Markes bis unmittelbar über den Ursprung der Nervenwurzeln für die hinteren Extremitäten angebracht, üben durchaus keinen Einfluss auf die Bewegungen der Körpertheile, welche auf der entgegengesetzten Seite liegen. Sie stören ferner in Nichts den Grad, die Constanz und die Dauer der allgemeiuen Reactionen, welche auf Reizung der entgegengesetzten Körperhälfte auch beim gesunden Thiere einzutreten pflegen.

2. Halbseitige Querschnitte durch das Rückenmark der Frösche in grösseren (1 Linie) Entfernungen von dem Ursprunge der Nerven für die Glieder der unter dem Schnitte liegenden Theile angebracht, üben keinen merklichen Einfluss auf die Bewegung dieser Glieder. Sie stören ferner durchaus nicht die allgemeinen Reactionen, die durch Reizung dieser Glieder zu erhalten sind.

3. Halbseitige Querschnitte durch das Rückenmark der Frösche unmittelbar über dem Abgange der Nervenwurzeln für die Glieder der gleichen Seite angebracht, lähmen die Bewegung dieser Glieder. Sie benachtheiligen jedoch nicht den Grad der Reaction, die auf Reizung dieser Glieder auch im normalen Zustand einzutreten pflegt.

4. Längsschnitte durch die Mittellinie des Markes in beliebigen Höhen und in beliebiger Ausdehnung angebracht, stören als solche durchaus nicht die Bewegungen des Thieres und die Harmonie dieser Bewegungen. Sie erhöhen den Grad der allgemeinen Reactionen, die auf Kneipen derjenigen Glieder erfolgen, welche ihre Nerven aus dem getheilten Abschnitte des Markes empfangen.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass eine gekreuzte Wirkung des Markes bei dem Frosche nicht existirt.

II. Versuche an Tauben.

Das Rückenmark wird theils in der Höhe der Cervicalanschwellung, theils zwischen dieser und der Lendenanschwellung halbseitig durchschnitten.

Diese Versuche lehren:

Halbseitige Querschnitte durch die Seitenhälfte des Rückenmarkes bei den Tauben stören in Nichts die willkürliche Bewegung der dem Schnitte entgegengesetzten Seite, gleichviel in welcher Höhe sie angebracht sind. Sie bewirken keinen Unterschied in den Reactionen, die man normaler Weise auf Reiz der entgegengesetzten Körperhälfte zu erhalten pflegt, dem Grade und der Dauer nach.

Sie vernichten, gleichviel in welcher Höhe sie angebracht sind, die willkürliche Bewegung in den Körpertheilen unterhalb des Schnittes auf der gleichnamigen Kör-

perhälfte, ohne den Grad und die Constanz der allgemeinen Reactionen, die man auf Reizung dieser Körpertheile erhält, zu schwächen. Im Gegentheile scheinen die letztern (Reactionen) in Betreff ihrer Constanz, Dauer und Heftigkeit eher zu- als abzunehmen.

Auch diese Resultate, die der Verfasser bei den Tauben erhielt, lassen keinen Schluss auf eine gekreuzte Wirkung des Rückenmarkes zu.

Mit den Experimenten an Tauben verband Bezold Temperaturmessungen. Es zeigte sich dabei, dass halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarkes entweder über der Cervical- oder über der Sacralanschwellung angebracht, keinen direkten Einfluss auf die Temperatur der beiden Körperhälften ausüben und der Angabe von Schiff widersprechen. Es erhöht weder die Durchschneidung des *Plexus brachialis* noch die des *Plexus sacralis* die Temperatur in der entsprechenden Extremität.

III. Versuche an Säugethieren.

Es werden in dieser Versuchsweise die Ergebnisse halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung an verschiedenen Säugethieren berichtet, mit denen auch Temperaturmessungen verbunden waren. Diese Versuche ergaben:

1. Eine halbseitige Durchtrennung des Rückenmarkes in beliebigen Höhen erzeugt bei den Säugethieren ganz constant

a) Eine Lähmung der willkürlichen Bewegungen in den Körpertheilen unterhalb und auf der Seite des Schnittes.

b) Eine mit der Zeit nach der Operation stetig wachsende Zunahme der allgemeinen Reactionen, die man sonst mit dem Namen Schmerzensäusserungen zu bezeichnen pflegt, auf Reizung der unter und auf der Seite des Schnittes gelegenen Körpertheile.

2. Eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes der Säugethiere in verschiedenen Höhen beeinträchtigt, abgesehen von den Folgen einer derartigen Verwundung überhaupt, weder die willkürliche Bewegung noch die Reactionen, die normaler Weise auf Reizung des Körpers erfolgen, in den Theilen der dem Schnitte entgegengesetzten Körperseite auf eine erhebliche Weise.

Es stehen auch hier die Ergebnisse der Versuche einer gekreuzten Leitung der willkürlichen Bewegungen im Rückenmarke des Säugethieres direct entgegen und die Resultate der Versuche erlauben es durchaus nicht, auf einen gekreuzten Verlauf der sensibeln Eindrücke im Marke zu schliessen.

Im Anhang an diese Arbeit theilt Bezold Ergebnisse von Versuchen mit, welche den Einfluss des Markes auf die Vertheilung der thierischen Wärme zum Gegenstande haben. Diese Versuche lehrten Folgendes: Halbseitige Durchtrennung des Rückenmarkes bis zur Mittellinie innerhalb der Grenzen vom ersten Lendenwirbel bis zum verlängerten Marke vorgenommen, haben, zum Erfolge

1. eine constante, bedeutende, absolute und relative Erhöhung der Temperatur in dem untersten Theile des Unterschenkels (resp. Vorderarmes) und im Fusse auf der Seite unterhalb des Schnittes.

2. Eine constante, bedeutende, absolute Erniedrigung der Temperatur in dem untern Theile des Unterschenkels und im Fusse auf der entgegengesetzten Seite in der Extremität unterhalb der Verletzung.

3. Ein Sinken der Körpertemperatur im Allgemeinen.

4. Eine constante, absolute und relative Abnahme der Temperatur in Oberarm, Oberschenkel, Schultergegend und Sakralgegend und dem oberen Theile des Unter-

schenkels und Vorderarms (soweit derselbe stärkere Muskulatur besitzt) auf der Seite des Schnittes unterhalb desselben.

5. Eine absolute Verminderung, geringer als die sub 4 angeführte, der Temperatur in den gleichen Theilen auf der entgegengesetzten Seite des Körpers.

6. Eine gleichmässige Verminderung der Temperatur in beiden Seiten des Thorax, soweit derselbe blos von Athemmuskulatur versehen ist.

Die vasomotorischen Fasern, welche den unteren Theil des Unterschenkels und den Fuss versorgen, verlaufen im Rückenmarke auf der gleichen Seite aufwärts bis zum verlängerten Marke.

Es ist deshalb der Schluss gerechtfertigt, dass eine Kreuzung von vasomotorischen Fasern im Marke durch das Experiment nicht zu erweisen ist, dass im Gegentheile einige Thatsachen dieser Vorstellung ganz entschieden widersprechen.

Die Abnahme der Temperatur an den Theilen auf der gleichen Seite des Schnittes, welche beobachtet wurde, findet in der Bewegungslähmung der unwillkürlichen Muskulatur ihre ausreichende Erklärung. Einige Experimente sprechen dafür, dass der Verlauf der vasomotorischen Fasern sehr nahe der Mittellinie ist. Zum Schlusse seiner Abhandlung giebt Bezold noch einen Rückblick auf die Ergebnisse seiner Untersuchung wie folgt:

1. Die willkürliche Bewegung wird bei Amphibien, Vögeln und Säugethieren im Marke direct geleitet.

2. Die Versuche erlauben nicht, eine gekreuzte Leitung der Empfindung bei Säugethieren, Vögeln und Amphibien anzunehmen. Die Versuche stellen jedoch ebensowenig die Unmöglichkeit heraus, dass die Leitung der Empfindung in gekreuzter Weise vor sich gehe. Eine absolute Entscheidung dieser Frage ist durch Versuche an Thieren heute noch nicht möglich. Durch den äusseren Anschein ist man allerdings stark versucht, an Kreuzung zu denken.

3. Bei Fröschen und Vögeln war durch die Versuche der Verlauf von vasomotorischen Fasern im Rückenmarke nicht zu constatiren. Bei Säugethieren verlaufen die vasomotorischen Fasern derjenigen Theile, auf deren Temperatur eine unmittelbare Einwirkung des Rückenmarkes auf unzweifelhafte Weise sich herausstellte, im Rückenmarke auf der gleichen Seite zum verlängerten Marke, um dort zu endigen. Dieser Verlauf geschieht höchst wahrscheinlich in der grauen Substanz nahe der Mittellinie.

12) Allgemeine medicinische Centralzeitung, Nr. 49. 1858.

13) Allgemeine med. Centralzeitung, Nr. 59. 1858.

14) Du Bois nnd Reichert's Archiv, 1859. pag. 131.

15) Zur Physiologie der Herzbewegungen von Albert von Bezold. Virchow's Archiv, Bd. XIV, pag. 282—309. Diese Untersuchungen wurden im Laboratorium von Du Bois zu Berlin im Jahre 1858 angestellt. Sie hatten zum Zwecke über einige Fragen, welche zur Lehre von dem Mechanismus der Herzinnervation in genauer Beziehung stehen, erneute Studien anzustellen.

Der Aufsatz selbst zerfällt in drei Abschnitte. Der erste handelt von dem Einflusse verschiedener Umstände auf den Rhythmus des ausgeschnittenen Froschherzens.

Alexander von Humboldt hat in seinen Versuchen über die gereizte Muskel- und Nervenfaser den Einfluss der Temperatur sowie verschiedener Gasarten auf den Rhythmus des ausgeschnittenen Froschherzens in einer für die damalige Zeit ausgezeichneten Weise studirt. In seinen Versuchen berichtet er folgende höchst interessante Thatsache, »dass nämlich ein Herz, wenn das Pericardium sorgfältig zurückge-

schlagen und sammt den oberen Gefässen unterbunden ist, in senkrechter Lage an Fäden hängend, 2—3, ja bisweilen 4mal länger pulsirt, als wenn man es ungebunden in einer horizontalen Lage ruhen lässt, und dass in der ersteren Stellung die Zahl der Pulsationen mit hinschwindender Lebenskraft im Zunehmen, in der letzteren im Abnehmen bleibt.«

Bezold prüfte diese Angabe und konnte sie bestätigen, allein er fand, dass diese Ungleichmässigkeit, welche das hängende Herz gegenüber dem liegenden zeigt, nicht speciell von der hängenden Lage herrührt, denn wenn man drei Herzen ausschneidet und das erste aufhängt, das zweite auf seine Rückenfläche legt, das dritte auf Glas so legt, dass die Rückenseite nach oben, der Sinus also frei zu liegen kommt, so verhält sich das erste Herz geradeso wie das dritte.

Es ist für die Constanz der beschriebenen Erscheinungen ziemlich gleichgültig, ob die Atmosphäre, in der die Herzen sich befinden, aus atmosphärischer Luft, oder ob sie aus Wasserstoff besteht; nur hört im Allgemeinen die Herzthätigkeit im Wasserstoff bedeutend früher auf, als in atmosphärischer Luft.

Derselbe Einfluss der Lagerung auf den Rhythmus der Herzschläge wird beobachtet, wenn man die drei Herzen in den gegebenen Positionen in Oel eintaucht. Bringt man dagegen die drei Herzen in eine Flüssigkeit, z. B. 4% Zuckerlösung, welche mit dem Herzen in Diffusion tritt, so verschwinden die Verschiedenheiten im Rhythmus.

Aus allem diesen folgt, dass für den Rhythmus des ausgeschnittenen Froschherzens die Lagerung und überhaupt die Bedingungen, unter welche der Sinus desselben versetzt wird, von der grössten Wichtigkeit sind.

Der zweite Abschnitt handelt von dem Stannius'schen Versuch und dessen physiologischer Bedeutung.

Bezold wiederholte den Stannius'schen Versuch und beobachtete dabei, dass 1. durch Unterbindung oder durch einen raschen Scheerenschnitt an der Stelle, wo der Sinus in den Vorhof mündet, jedesmal ein augenblicklicher Stillstand des Herzens unterhalb der unterbundenen oder durchschnittenen Stelle entsteht, während der Sinus regelmässig fortschlägt.

2. Schneidet man das Herz eines Frosches mit dem Sinus aus, so beobachtet man einen bestimmten Rhythmus. Man kann nun diesen Rhythmus mehr und mehr verlangsamen, wenn man den Sinus theilweise von oben nach unten fortschreitend, durch scharfe Scheerenschnitte entfernt. Ist man mit dem Abtragen bis über die Grenze des Atriums hinausgekommen, so steht das Herz plötzlich vollkommen still.

3. Trennt man während des Stillstandes den Vorhof vom Ventrikel durch einen raschen Scheerenschnitt, so bleibt der Vorhof in Ruhe, der Ventrikel beginnt von Neuem seine rhythmischen Pulsationen.

4. Schneidet man dagegen, während das Herz in Diastole still steht, den Ventrikel quer in der Mitte durch, so dass die beiden von Bidder und Ludwig beschriebenen Ganglien mit dem Vorhofe in Verbindung bleiben, so gelingt es in den meisten Fällen, eine regelmässige, rhythmische Pulsation des oberen Stückes wieder einzuleiten, wobei meist der Ventrikularrand jede einzelne Pulsation beginnt und der Vorhof nachfolgt.

5. Reizt man, während das Herz in Folge des Stannius'schen Versuches in Diastole steht, Ventrikel oder Vorhof, so contrahirt sich im ersteren Falle zuerst der Ventrikel und dann der Vorhof, im zweiten Falle zuerst der Vorhof und dann der Ventrikel und häufig auch der Vorhof zum zweiten Male. Ist die einzelne Welle abgelaufen, dann bleibt das Herz wieder im Stillstande liegen.

6. Alle die beschriebenen Erscheinungen erhält man auch von Herzen solcher Frösche, welche mit starken Dosen Pfeilgiftes vergiftet sind, und bei denen der Vagus auch durch die kräftigsten Inductionsströme afficirt, keine Hemmung mehr zu erzeugen vermochte.

7. Die dargelegten Erscheinungen sind endlich constant, gleichviel ob man die Versuche an frisch ausgeschnittenen Herzen anstellt, oder an solchen Herzen, die bereits ½—1 Stunde aus dem Thierleibe entfernt und in feuchter Atmosphäre aufbewahrt waren.

In diesen Sätzen, die wir hier zum Theil wörtlich wiedergegeben haben, fasst Bezold seine Beobachtungen zusammen und legt sich die Frage vor, ob man berechtigt ist, den auf den ersten Stannius'schen Schnitt folgenden Stillstand auf eine einfache Reizungserscheinung des Vagus zu beziehen, wie dies Heidenhain und Ludwig zu thun geneigt sind. In Erwägung aber, dass der Stillstand des Herzens auf die Durchschneidung nur an einer ganz bestimmten Stelle eintritt, glaubt Bezold, dass die Annahme einer Vagusreizung unhaltbar sei. Ueber den Stannius'schen Versuch macht sich Bezold folgende Vorstellungen:

Im Herzen müssen zu gleicher Zeit hemmende und bewegende Kräfte thätig sein, die aber von einander getrennt liegen. In dem Sinus des Froschherzens ist das Centrum für einen überwiegenden Theil derjenigen Kräfte zu suchen, welche die Herzbewegung einleiten und deren Rhythmus reguliren. Die beiden Hauptheerde für die Erzeugung der rhythmischen Bewegungen sind in den Ganglien, welche der Hohlvenensinus des Frosches besitzt einerseits, und andererseits in den beiden grösseren Ganglien am Ventrikularrande, repräsentirt. Trennt man nun den Sinus theilweise ab, so erfolgt eine Verlangsamung der Pulsationen, weil die bewegenden Kräfte des Sinus, welche jede einzelne Contractionswelle, die am Herzen abläuft, einleiten, immer spärlicher werden; trennt man den Sinus ganz ab, so bleibt eine Combination Ventrikel + Vorhof zurück, in der die hemmenden und die bewegenden Kräfte sich im Gleichgewichte stehen. Während der Ruhe sammelt sich eine gewisse Kraftmenge in den Centralorganen des Ventrikels an, welche das Gleichgewicht endlich zu Gunsten der Bewegung stört. Wird nun der Vorhof vom Ventrikel getrennt, so wirkt der Schnitt als Reiz auf die im Ventrikel befindlichen Ganglien, andererseits aber wird der Vorhof, in dem vorzugsweise die hemmenden Kräfte concentrirt sind, fortgeschafft. Trennt man den Ventrikel unterhalb dieser Ganglien, so wirkt der Schnitt ebenfalls als Reiz, und in beiden Fällen beginnt das Spiel der Contractionen von Neuem.

Der dritte Abschnitt handelt von dem Einflusse der rhythmischen Reizung des Vagus auf die Herzbewegung.

Es stellte sich hier Bezold die Frage, ist es nothwendig, dass der Vagus in Tetanus versetzt werde, um Verlangsamung oder Stillstand der Herzbewegungen zu erzeugen, oder wird dieser Effekt auch noch durch andere Erregungsweisen hervorgebracht? Bei seinen Experimenten, die er zur Lösung dieser Frage anstellte, bemerkte Bezold folgende Erscheinungen, die wir hier wieder wörtlich folgen lassen:

1. Schickt man durch einen oder beide Vagi des Frosches eine gewisse Anzahl einfacher oder doppelter Stromesschwankungen, die im rhythmischen Tempo aufeinander folgen, und welche bei Weitem nicht die Anzahl erreichen, die nöthig ist, um Tetanus zu erzeugen, so kann man die Herzbewegungen bedeutend verlangsamen und das Herz sogar ganz zum Stillstande bringen.

Werden beide Vagi gereizt, so reichen ungefähr 70—120 einfache Reize von mässiger Grösse in der Minute hin, um Stillstand des Herzens von ½—2 Minuten

zu erzeugen. Sechzig einfache Inductionsschläge in der Minute können bereits eine beträchtliche Verlangsamung des Herzschlags zu Wege bringen.

3. 50—90 Doppelreize in der Minute in rhythmischer Aufeinanderfolge durch den Vagus gesandt, leisten dasselbe, was 70—120 einfache Reize in der Minute, die in gleichen Intervallen einander folgen, unter übrigens gleichen Umständen bewirken.

4. Die Anzahl der Inductionsschläge, welche nöthig ist, um Herzstillstand zu erzeugen, hängt unter übrigens gleichen Umständen nachweislich ab:

a) von der absoluten Höhe der Ordinaten, zwischen denen die Stromesschwankung, die als Reiz dient, vor sich geht. Sie sinkt, je stärker die Ströme werden,

b) von der Anzahl und der Energie der Herzcontractionen,

c) von der Erregbarkeit und Lastungsfähigkeit der Vagi,

d) von der besonderen Art des Rhythmus, in der die Schläge folgen.

5. Die gewöhnliche Erscheinungsweise der Verlangsamung und des Stillstandes ist diese: Nach dem Beginne der rhythmischen Reizung werden die Pausen zwischen den einzelnen Herzschlägen grösser und grösser; die letzteren verharren dann entweder eine Zeit lang in einem gleichmässig langsamen Rhythmus und beschleunigen sich allmählig wieder: oder sie setzen eine gewisse Zeit lang ganz aus, und der Stillstand wird nach Verfluss derselben durch einzelne Contractionen, die sich zuerst in langen, dann immer kürzer werdenden Pausen folgen, unterbrochen. Nach Aufhören der Reizung geht der Rhythmus allmählig wieder zu seiner früheren Schnelligkeit zurück. Setzt man, während das Herz noch stille steht, mit der Reizung aus, so dauert der Stillstand noch einige Secunden an, und dann kehrt plötzlich der frühere Rhythmus mit ziemlicher Kraft und Schnelligkeit zurück.

6. Diese Erscheinungen lassen sich an einem und demselben Vagusstücke wiederholt beobachten, wenn man zwischen den einzelnen Reihen von Reizungen demselben Ruhe gönnt.

7. Sind mit abnehmender Kraft der Herzbewegungen die Vorhöfe und Kammern in ungleichmässigen Rhythmus gerathen, so gelingt es durch eine gewisse Zahl rhythmischer, einfacher oder Doppelreize, den Ventrikel, der nicht langsamer schlägt als die Vorhöfe, andauernd zum Stillstande zu bringen, während der Rhythmus der Vorhöfe hierdurch blos verlangsamt und die Kraft ihrer Contractionen geschwächt wird. Vergrössert man nun die Zahl der Schläge in der Minute oft nur um einen geringen Bruchtheil, so gelingt es sowohl Vorhöfe als den Ventrikel zum dauernden Stillstande zu bringen. Nach dem Aufhören der Reizung ist im ersteren Falle gewöhnlich der Rhythmus wieder regelmässig geworden, so dass der Ventrikel sich ebenso oft contrahirt, als die Vorhöfe, und zwar hat der Rhythmus dieser Contractionen dieselbe Geschwindigkeit als der Rhythmus der Vorhöfe zuvor besessen hatte. Nach Verlauf von 1—2 Minuten wird aber der Rhythmus wieder ungleichmässig in früherem Sinne und es gelingt nun, das Experiment mit gleichem Erfolge zu wiederholen.

Ferner stellte Bezold an Kaninchen Versuche mit rhythmischer Reizung des Vagus an, die ein ähnliches Ergebniss wie bei Fröschen ergaben. Es erscheint dem Verfasser äusserst wahrscheinlich, dass die Herzbergung beim Säugethier durch rhythmische Innervationswellen regulirt werde, welche die *Medulla oblongata* durch den Vagus zum Herzen sendet, und deren Rhythmus durchaus nicht den der Athembewegungen zu übersteigen braucht.

Diese Resultate werden nun in der Weise für die Theorie der Herzinnervation

verwerthet, dass angenommen wird, der Vagus äussere seine hemmende Wirkung vermittelst gangliöser Elemente. Wer in der Physiologie die Beweiskraft vernünftiger Analogien zugiebt, der wird nicht verkennen, dass in dem Stillstande des Herzens, wie er auf rhythmischer Reizung der Vagi in der angegebenen Weise erfolgt, eine allgemeine Eigenschaft der gangliösen Elemente hindurchleuchte. Jeder einzelne Reiz nämlich, der einen Nerven trifft, hinterlässt in dem Organe, in welchem der Nerv endigt, eine Nachwirkung von grösserer oder geringerer Dauer, so oft dieser Nerv auf seinem Wege mit Ganglien in Verbindung steht.

Am Schlusse dieser Abhandlung werden folgende Sätze aufgestellt:

1. Der Rhythmus des ausgeschnittenen Froschherzens ist von den Bedingungen, unter welche der Sinus desselben gebracht wird, vorzugsweise abhängig.

2. Der STANNIUS'sche Versuch ist durch die Annahme einer Vorzugsreizung nicht erklärbar. Derselbe lässt bisjetzt blos unsichere Deutungen zu. Alle bisher bekannten Thatsachen fordern die Annahme eines hemmenden und eines bewegenden Centralorganes im Herzen selbst. Die Reizung des Vagus würde das erstere in seiner Wirkung blos unterstützen.

3. Beim Frosche lässt sich durch die rhythmische Reizung des Vagus (60—120 einfache, 50—90 Doppelreize in der Minute) Stillstand des Herzens erzielen, beim Kaninchen konnte durch dieselbe Einwirkung bisjetzt blos Verlangsamung der Pulsationen erzeugt werden.

4. Der Tonus des Vagus bei Säugethieren besteht höchst wahrscheinlich in einer durch die Medulla oblongata erzeugten rhythmischen Innervation der Herzäste desselben.

5. Der Effect der rhythmischen Reizung, vorzugsweise beim Frosch, ist ein neuer Beweis für die Endigungen der Herzäste des Vagus in Ganglien.

16) Illustrirte deutsche Monatshefte, Bd. XI, Nr. 66. März 1862.

17) Monatsbericht der königlichen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 21. Febr. 1861.

18) Monatsbericht der Akademie zu Berlin, 22. Nov. 1860.
Auch MOLESCHOTT's Untersuchungen zur Naturlehre. Jahrg. 1860. VII. Bd.

19) Monatsbericht u. s. w. 5. December 1860. MOLESCHOTT's Untersuchungen, VII. Bd. 1860.

20) MOLESCHOTT's Untersuchungen, Bd. VIII, 1861.

21) Untersuchungen über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven. Von A. v. BEZOLD, Prof. zu Jena, 1859.

Die Resultate, zu denen der Verfasser in dieser Arbeit gelangte, sind folgende:

1. Durch die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die motorischen Nerven wird die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Erregung innerhalb derselben fortpflanzt, herabgesetzt.

2. Diese Verlangsamung der Fortpflanzung tritt ein durch die Einwirkung des Giftes viel früher in den intramuskularen Nerven, bedeutend langsamer und später und bei grossen Gaben des Giftes in den motorischen Nervenfasern der Stämme.

3. Die durch den Einfluss des Pfeilgiftes erzeugte Verlangsamung der Fortpflanzung wächst mit fortschreitender Vergiftung mehr und mehr; sie ist mit einer stetig zunehmenden Abschwächung der Erregung während der Fortpflanzung verbunden, sie geht endlich über in eine totale Unfähigkeit der Nerven, Erregungen, die innerhalb desselben geschehen, fortzupflanzen.

4. Als die grösste Vermindung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nerven

haben wir die Herabsetzung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Stamme des *N. ischiadicus* von 26 auf 5,5 Meter in der Sekunde beobachtet.

5. Der zeitliche Verlauf der Muskelverkürzung nach directer Erregung wird durch die Einwirkung des Giftes nicht geändert.

6. Der zeitliche Verlauf der Muskelverkürzung nach Erregung des Nerven wird mit zunehmender Verlangsamung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch die Einwirkung des Pfeilgiftes bis um das Doppelte erhöht.

22) Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln von Albert v. Bezold, Professor der Physiologie zu Jena. Mit 2 Kupfertafeln und 14 Abbildungen in Holzschnitt. Leipzig bei Engelmann, 1861.

Dieses Buch ist seinem Lehrer und Freunde Emil Du Bois Reymond zu Berlin gewidmet, für den Bezold sein Lebelang die höchste Verehrung und innigste Dankbarkeit hegte.

Das erste Kapitel dieses Buches trägt die Ueberschrift: »Die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der elektrischen Nervenerregung.« In diesem Kapitel setzt Bezold kurz auseinander, welchen Zweck er bei seinen Untersuchungen verfolgte und glaubt, dass die Würde und das Verdienst derselben wesentlich darin bestehe, die Lehre von der elektrischen Erregung der Muskelfaser unter ganz ähnliche Gesichtspunkte gebracht zu haben, wie es von den Forschern E. Du Bois-Reymond und E. Pflüger in Bezug auf die elektrische Nervenerregung geschah. Hierauf folgt ein kurzer Ueberblick der Geschichte der Einwirkung des galvanischen Stromes auf den Nerven, sowie der Thatsachen, die Du Bois gefunden, und der Deutung, die er denselben gegeben. Hieran schliesst sich eine kurze Uebersicht der klassischen Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus von Eduard Pflüger.

Bezold dehnte die bisher bloss an Nerven angestellten Reizversuche auch auf den Muskel aus, und es gelang ihm mit Hilfe der zeitmessenden Methode, die Gesetze der elektrischen Muskelerregung mit derselben Schärfe ausfindig zu machen, wie es für die Nerven möglich war. Da aber seine Versuche wesentlich in der systematisch durchgeführten Messung sehr kleiner Zeittheilchen, welche bei der Nerven- und Muskelaction in's Spiel kommen, bestehen, und da das Verständniss des Ganzen durch einen Ueberblick über das bisher in der Erforschung dieser zeitlichen Verhältnisse Geleistete wesentlich gefördert wird, so schickt er seinen eigenen Versuchen einen gründlichen Ueberblick über die Entwicklung der Methoden, kleinste Zeittheilchen zu messen, und über die mittelst dieser Methode für die Physiologie gewonnenen Thatsachen voraus. Dieser geschichtliche Ueberblick bildet das zweite Kapitel des Buches. Dadurch hat er dem physiologischen Leser einen wesentlichen Dienst erwiesen, da eine Zusammenstellung dieser Bestrebungen bisjetzt nur unvollkommen existirte und die einzelnen Originalabhandlungen sich an sehr zerstreuten, theilweise schwer zugänglichen Orten befinden.

Nach einer Beschreibung des von Du Bois Reymond modificirten Myographions sowie des Rheochord's handelt das nächste Kapitel von dem Einflusse constanter galvanischer Ströme auf den zeitlichen Verlauf und auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Muskeln und Nervenerregung. Hier untersuchte er nun zunächst den Einfluss, welchen die elektrische Polarisation der Nerven und Muskeln auf den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung nach directer Erregung ausübt. Es ergab sich aus seinen Versuchen

1. dass der zeitliche Verlauf der Muskelerregung, im Falle letztere durch einen den Muskel durchfahrenden Oeffnungsinductionsschlag erzeugt wird, unabhängig von der Polarisation der Muskeltheilchen durch den elektrischen Strom ist.

2. Dass ebensowenig wie innerhalb der Pole, ausserhalb der Pole eines im Muskel strömenden galvanischen Stromes ein Zustand im Muskel herbeigeführt wird, in welchem der zeitliche Verlauf der Erregungsvorgänge in der unmittelbar gereizten Strecke des letzteren verändert wurde.

3. Dass der elektrische Strom so wenig wie das Pfeilgift den zeitlichen Ablauf der Erregungsvorgänge im Nerven sowohl als im Muskel zu verändern vermöge; soweit diese Erregungsvorgänge nämlich der unmittelbar vom Erregungsmittel betroffenen Strecke angehören.

Der zweite Abschnitt dieses Kapitels handelt von der Veränderung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung durch den galvanischen Strom. Die Resultate, zu denen Verf. gelangte, sind:

1. Durch den elektrotonischen Zustand des Nerven wird die Fortpflanzung der Erregung in den polarisirten Strecken des letzteren verzögert; diese Verzögerung geht in eine totale Hemmung der Leitung über, wenn der elektrotonische Zustand ein gewisses Maass der Ausbildung erreicht hat oder überschreitet.

2. Die extrapolare in der Nähe des positiven Poles befindliche Nervenstrecke verfällt in Folge der Einwirkung des constanten Stromes in einen Zustand, in dem sie die Erregung langsamer fortpflanzt, als im normalen Zustande.

Die Verzögerung der Erregungsleitung wächst mit der Zeit der Schliessung des Stromes continuirlich an.

Der Werth dieser Verzögerung in jedem einzelnen Nervenquerschnitte ist um so bedeutender, je näher der betrachtete Querschnitt im positiven Pole sich befindet.

3. Die Zeit, welche die Erregung braucht, um im Nerven von einem Querschnitte zum andern sich fortzupflanzen, erfährt in der dem negativen Pole benachbarten extrapolaren Strecke eines im Elektrotonus befindlichen Nerven einen positiven Zuwachs, welcher anwächst mit der Zeit der Schliessung des Stromes und mit abnehmender Entfernung der betrachteten Nervenstrecke vom negativen Pole.

4. Die Verzögerung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung, welche durch den constanten Strom in der intrapolaren Nervenstrecke erzeugt wird, ist in der Nachbarschaft der beiden Pole am grössten, in der Mitte zwischen beiden Polen dagegen am kleinsten.

Der dritte Abschnitt handelt von der Veränderung, welche die Leitungsgeschwindigkeit der Erregung im Muskel durch den elektrischen Strom erfährt. Bezold zeigt, dass dieselbe in einer vom elektrischen Strom polarisirten Muskelstrecke abnimmt, und dass die Leitungsfähigkeit einer solchen Muskelstrecke bei einer gewissen Stärke der Polarisation überhaupt vernichtet wird.

Im vierten Abschnitte werden die Nachwirkungen constanter galvanischer Ströme auf die Leitung der Erregung in der Nerven- und Muskelsubstanz besprochen.

Im nächsten Kapitel stellt sich der Verfasser die Frage, welche Zeit verstreicht zwischen dem Augenblicke, wo ein galvanischer Strom die Bahn der Muskelfasern betritt und jenem Moment, wo der Vorgang der Erregung in Folge dieser Stromesschliessung in der Muskelfaser entsteht. Die Beantwortung dieser Frage ist im sechsten Kapitel enthalten, welches die Ueberschrift »von der Erregung der Muskelfaser durch den galvanischen Strom« führt. Nach kurzer Auseinandersetzung der Methode und der Versuchsanordnung theilt Bezold seine Versuche mit.

In der ersten Versuchsreihe wird das Stadium der latenten Reizung von Schliessungszuckungen mit dem Stadium der latenten Reizungen von Zuckungen verglichen, die durch den Oeffnungsschlag der secundären Spiele erzeugt waren.

Es ergab sich als Resultat, dass die Zeit, welche zwischen der Schliessung eines

galvanischen Stromes im Muskel und dem Augenblicke verfliesst, wo der Muskel sich zu contrahiren anhebt, im Allgemeinen grösser ist, als das bei der Reizung durch Oeffnungsinductionsschläge bisher unter dem Namen der latenten Reizung bezeichnete Zeitintervall zwischen Reizung und Zuckung. Diese Zeit ist bei der Schliessung von Strömen im Muskel abhängig von der Stärke der angewandten Kettenströme und ist um so grösser, je schwächer die als Reizmittel dienenden Kettenströme sind.

In der zweiten Versuchsreihe wird der zeitliche Verlauf von Oeffnungszuckungen mit den durch Oeffnungsinductionsschlägen erzeugten verglichen. BEZOLD schliesst aus diesen Versuchen, dass die Zuckungen, die durch Oeffnung oder Schliessung von constanten, im Muskel kreisenden einfachen Kettenströmen erzeugt sind, ihrem zeitlichen Verlaufe nach sehr von den durch Inductionsschlägen erzeugten abweichen. Erstens sind die auf die scheinbar einfachste Art der elektrischen Erregung hervorgebrachten Contractionen tetanisch. Diese Contractionen haben im Durchschnitt ein grösseres Stadium der latenten Reizung. Das Maximum dieser Grösse wurde bei den Schliessungszuckungen als das Dreifache, bei den Oeffnungszuckungen als das Sechsfache von der bisher als Stadium der latenten Reizung bezeichneten Zeitgrösse gefunden. Diese Zeit nimmt continuirlich ab bei Oeffnungs- und Schliessungszuckungen mit der Zunahme der Stromesdichtigkeit und der Schliessungsdauer. Erst bei einer sehr bedeutenden Dichtigkeit des im Muskel geschlossenen oder geöffneten Stromes wird das Stadium der latenten Reizung dem gleich, welches bei den Maximalzuckungen beobachtet wird, die auf Oeffnungsinductionsschläge folgen. Endlich ist der zeitliche Verlauf des Wachsthums der Muskelverkürzung bei Oeffnungs- und Schliessungszuckungen langsamer als bei den auf Inductionsschläge folgenden, und nur bei der Erregung durch sehr starke Kettenströme wird die Geschwindigkeit, mit welcher der Muskel sich verkürzt, in allen drei Fällen gleich.

Bei der Untersuchung der Veränderungen, welche die Erregbarkeit der Muskelfaser durch den galvanischen Strom erleidet, fand BEZOLD, dass sowohl der aufsteigend als absteigend gerichtete den Muskel durchfliessende Kettenstrom die Erregbarkeit des Muskels für aufsteigende Schliessungsinductionsströme, wenn sie eine gewisse Dichtigkeit nicht überschreiten, anfänglich erhöhen, bei einer gewissen Dichtigkeit aber und über dieselbe hinaus dagegen herabsetzen.

Die Erhöhung der Erregbarkeit nimmt bis zu einer gewissen Grenze mit der anwachsenden Stromesstärke und Schliessungsdauer zu, jenseits derselben mit Zunahme dieser beiden Veränderlichen dagegen ab.

Der Wendepunkt der Curve der Erregbarkeitszunahme, bezogen auf die Dichtigkeit des Polarisationsstromes als Abscisse, tritt bei dem erregenden Strome entgegengesetzt gerichteten Polarisationsströmen früher ein, als bei den gleichgerichteten.

Während die Veränderungen in dem elektromotorischen Verhalten, in der Erregbarkeit und in der Leitungsgeschwindigkeit der Erregung, welche in der Nervenfaser durch den constanten galvanischen Strom erzeugt werden, sich nach ganz bestimmten, genau erforschten Gesetzen in den extrapolaren Nervenstrecken, jenseits der beiden Pole von diesen aus fortpflanzen, beschränken sich die Veränderungen im elektromotorischen Verhalten, in der Erregbarkeit und in der Leitungsgeschwindigkeit der Erregung, welche die Muskelfaser in Folge der Einwirkung des galvanischen Stromes erleidet, einzig und allein auf die intrapolaren Muskelstrecken.

Als Gesammtresultat seiner Beobachtungen und Schlüsse stellte BEZOLD folgende Sätze auf:

Die Schliessung und Oeffnung von Strömen, die im Muskel selbst fliessen, führen im Allgemeinen den Zustand der Erregung nicht unmittelbar herbei, sondern erst nach Verfluss einer gewissen Zeit, während welcher das Organ für die Erregung vorbereitet wird.

Diese Vorbereitung besteht im Falle der Schliessung des Stromes in einer durch den galvanischen Strom herbeigeführten Erhöhung der Gesammterregbarkeit der durchflossenen Strecke, im Falle der Oeffnung des Stromes, in einem allmähligen Abklingen der durch den Strom erzeugten Abnahme der Erregbarkeit. Je stärker der Strom ist, dessen Schliessung oder Oeffnung die Zuckung erzeugt, desto kürzer ist diese Zeit der Vorbereitung, und, wenn eine gewisse Stärke des Stromes erreicht oder überschritten ist, so ist diese Vorbereitungszeit überhaupt nicht mehr nöthig und nicht mehr vorhanden, und die Zeit, welche zwischen dem Augenblicke der Schliessung oder Oeffnung und dem Beginne der Zuckung verfliesst, ist dann das einfache Stadium der latenten Reizung, d. h. der Zeitraum, den der Molecularvorgang braucht, um, wenn einmal eingeleitet, zum sichtbaren Ausdruck zu gelangen.

Bei der Untersuchung des Ortes der Reizung in der durch Schliessung oder Oeffnung galvanischer Ströme direct erregten Muskelfaser ergab sich als Resultat, dass der Muskel bei der Schliessung eines constanten Stromes durch ihn zunächst erregt werde in der Gegend der negativen Electrode, und nicht in der Gegend der positiven Electrode. Ferner, dass nur am negativen Pole, bei der Schliessung eines Stromes durch den Muskel der Vorgang der Erregung direct entsteht, und dass alle übrigen Abschnitte der intrapolaren Muskelstrecke erst indirect durch die Mittheilung des Erregungsvorganges von Querschnitt zu Querschnitt in den Zustand der Erregung verfallen. Ist diese Mittheilung nicht mehr möglich, dann tritt jene von Schiff beobachtete Erscheinung ein, dass die Erregung auf die Stelle, wo sie unmittelbar entsteht, beschränkt bleibt; in den anderen Fällen pflanzt sich die Zuckung vom negativen zum positiven Pole mit solcher Schnelligkeit fort, dass es für das blosse Auge unmöglich ist zu entscheiden, welche Stelle zuerst in den Erregungszustand verfiel und welche später.

Bei der Oeffnung der im Muskel fliessenden Ströme findet die unmittelbare Erregung am positiven Pole und nicht am negativen statt.

Das siebente Kapitel handelt von der Erregung der Nervenfaser durch den galvanischen Strom. Auf diesem Gebiete hatte ein bewährter Forscher bereits schon umfassende Versuche angestellt. Eduard Pflüger hatte die Erregbarkeitsveränderungen, welche die Nervenfaser unter dem Einflusse des constanten Stromes erleidet, bereits einer genauen Prüfung unterworfen. Bezold untersuchte nun zuerst das Zeitintervall, welches zwischen der Schliessung absteigender und aufsteigender Ströme im Nerven und den hierdurch erzeugten Muskelzuckungen verfliesst und fand, dass der Eintritt der Zuckung bei der Schliessung sehr schwacher, absteigender Ströme verzögert wird, und dass diese Verzögerung mit abnehmender Stärke der Kettenströme, deren Schliessung den Reiz verursachte, erwächst. Hat dagegen der Strom, dessen Schliessung die Erregung bedingte, eine gewisse, nicht sehr bedeutende Dichtigkeit erreicht oder überschritten, so tritt die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes ebenso schnell nach der Reizung ein, als jene Zuckung, welche durch einen momentanen Inductionsschlag in derselben Nervenstrecke verursacht wurde. Diejenigen Maximalzuckungen, welche durch Schliessung sehr schwacher, aufsteigender Ströme, sei es durch sehr kurze, sei es durch lange Nervenstrecken, hervorgebracht werden, lassen eine Verzögerung des Zuckungsbeginnes vom Augenblick der Reizung an gerechnet erkennen, im Vergleich zu jenen Maximalzuckungen,

die erzeugt sind durch einen momentanen Oeffnungsinductionsschlag, durch eine Nervenstrecke, welche gleichviel wie die vom aufsteigenden Strome durchflossene, vom Muskel entfernt ist. Der Unterschied in den Abscissenwerthen beider Zuckungsreihen, durch welchen diese Verzögerung sich kundgiebt, nimmt anfangs mit der Verstärkung des aufsteigenden Kettenstromes ab, vergrössert sich aber wieder bei weiterer Verstärkung dieses Stromes und wird, wenn der Strom eine bestimmte Dichtigkeit im Nerven erreicht hat, unendlich gross, d. h. die Schliessungszuckung des aufsteigenden Stromes hört auf zu erscheinen. Im Augenblicke der Schliessung schwacher Ströme im Nerven tritt die Erregung nicht sofort ein, sondern eine bestimmte, von der Stärke dieser Ströme abhängige Zeit verfliesst, innerhalb deren der Nerv für die Erregung vorbereitet wird; innerhalb deren die vom Strome durchflossene Nervenstrecke in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt wird, vermöge deren sie nun fähig wird, auf den in constanter Stärke fliessenden Strom mit dem Molecularvorgang der Erregung zu antworten. Die Zeit der Vorbereitung nimmt ebenso wie beim Muskel mit Zunahme der Stromesstärke ab. Die auf der Schliessung constanter Ströme im Nerven folgende Erregung bei einer bestimmten Stromesstärke oder darüber hinaus tritt ebenso schnell vom Augenblick der Schliessungen an gerechnet, ein, als der durch den momentanen Oeffnungsinductionsschlag im Nerven hervorgebrachte Reizvorgang.

In dem anderen Theile dieses Kapitels wird das Zeitintervall untersucht, welches zwischen der Oeffnung im Nerven aufsteigend oder absteigend fliessender Kettenströme und dem Beginne der hierdurch erzeugten Zuckungen verfliesst. Es ergab sich, dass die Zeit, welche zwischen Oeffnung eines schwachen aufsteigenden Stromes im Nerven und der Oeffnungszuckung verfliesst, bei beiden Stromesrichtungen grösser ist, als der Zeitraum, welcher verstreicht von dem Momente, wo ein Oeffnungsinductionsschlag dieselbe Nervenstrecke trifft, bis zum Beginn der hierdurch erzeugten Zuckung. Um diese Thatsache zu erklären, bleibt kein anderer Schluss übrig, als dass der Molecularvorgang der Erregung nicht in dem Augenblicke eintritt, wo der Strom im Nerven geöffnet wird, sondern dass zwischen der Stromesschwankung und der in ihrer Folge entstehenden Reizung eine von der Dichtigkeit und der Zeit der Schliessung dieses Stromes im Nerven abhängige Zeit verfliesst, innerhalb deren der Nerv erst die Fähigkeit erlangt, durch die Rückkehr aus dem polarisirten in den normalen Zustand in den erregten Zustand übergeführt zu werden. Diese Zeit nimmt ab mit der Zunahme der Stromesdichte und verschwindet beim aufsteigenden Strome völlig, sobald der letztere eine bestimmte Dichte im Nerven erreicht hat oder überschreitet. Bei der Oeffnung stärkerer aufsteigender Ströme findet der Erregungsvorgang im Nerven zunächst an der unteren positiven Electrode statt, und wird mit gleicher Schnelligkeit zum Muskel geleitet, als der durch den Oeffnungsinductionsschlag hervorgerufene Reizvorgang.

Der Molecularvorgang der Erregung geschieht bei der Oeffnung absteigender Kettenströme im Nerven in keinem Falle direct und unmittelbar an der negativen Electrode; die in der Nachbarschaft des negativen Poles befindliche Nervenstrecke befindet sich vielmehr nach der Stromesöffnung in einem Zustande, in welchem sie die am positiven Pole entstandene Erregung viel langsamer und schlechter leitet, als im normalen Zustande. Deshalb langt der im Augenblick der Oeffnung an der positiven Electrode unmittelbar und plötzlich erzeugte Reizungsvorgang in allen Fällen um ein Beträchtliches verspätet am Muskel an, wenn er nicht überhaupt an dieser Strecke beendet.

Das achte Kapitel ist das Schlusskapitel dieses von enormem Fleisse zeugenden

Werkes. In demselben giebt der Verfasser in grossen Zügen die Resultate seiner Forschungen wieder, die er in vier Sätzen zusammenfasst, nämlich:

1. Die Substanz der Nerven und Muskeln geräth in den Zustand der Erregung, nicht blos durch elektrische Dichtigkeitsschwankungen, sondern es ist wahrscheinlich, dass der in constanter Stärke in diesen Organen fliessende elektrische Strom fort und fort, so lange er in dieser Bahn strömt, den Molekularvorgang der Erregung erzeuge.

2. Der Molekularvorgang der Erregung findet bei positiven Dichtigkeitsschwankungen, und während der Strom in constanter Grösse diese Organe durchströmt, zunächst und unmittelbar nur in der Gegend der negativen Electrode statt, dagegen geräth die am positiven Pole befindliche Nerven- oder Muskelstrecke, wenn überhaupt nur durch die Fortpflanzung des am negativen Pole hervorgebrachten Reizes in den erregten Zustand.

3. Der Molekularvorgang der Erregung findet bei negativen Dichtigkeitsschwankungen, oder nach der Oeffnung der im Nerven oder Muskel fliessenden galvanischen Ströme zunächst und direct nur in der Gegend der positiven Electrode statt, diejenigen Nerven- oder Muskelquerschnitte, welche der negativen Electrode benachbart waren, gerathen, wenn überhaupt nur durch die Fortleitung der am positiven Pole entstandenen Reizung in den erregten Zustand.

4. Sind die Kettenströme, deren Schliessung oder Oeffnung als Erregungsmittel dient, unter einer gewissen Stärke, so folgt der Molekularvorgang der Erregung in der Muskel- oder Nervenfaser nicht unmittelbar auf die positive oder negative Dichtigkeitsschwankung des Stromes, welche der Schliessung oder Oeffnung desselben entspricht, sondern es vergeht eine von der Stärke dieser Ströme abhängige in einem umgekehrten Verhältnisse zu derselben stehende Zeit, bis der Molekularvorgang der Erregung anhebt.

Nicht die elektrische Dichtigkeitsschwankung ist es also in diesen Fällen, auf welche Muskel und Nerv mit dem Erregungsvorgange antworten, sondern im Falle der Stromesschliessung ist es das Fliessen des Stromes in constanter Höhe, dass die Erregung bewerkstelligt, und im Fall der Stromesöffnung sind es die noch einige Zeit nach der Oeffnung anhaltenden späteren Störungen des Gleichgewichtes in diesen Organen, welche mit der Reizung verknüpft wird.

Die Thatsache, dass der Molekularvorgang der Erregung in so regelmässiger Weise sowohl bei der Schliessung als während des Geschlossenseins, und bei der Oeffnung an einem ganz bestimmten Pole unmittelbar entsteht, und nicht in der ganzen Ausdehnung der unmittelbar durchflossenen Strecke leitet uns darauf hin, die erregende Wirkung des galvanischen Stromes in den chemischen Einwirkungen zu suchen, welche der Strom in den von ihm durchflossenen feuchten Leitern hervorruft. In der That hat man sich vorzustellen, dass der galvanische Strom die Muskelfaser sowohl als die Nervenfaser in zwei chemisch sowohl als physikalisch differente Zonen zerlegt, deren Eigenthümlichkeiten desto mehr sich ausprägen, je mehr man sich den beiden Electroden nähert.

Obwohl diese Schrift im Buchhandel erschienen und somit Jedermann zugänglich ist, so habe ich doch nicht Anstand genommen, über den Inhalt derselben ausführlich zu referiren, da dadurch gezeigt wird, wie manchen Satz Bezold aufgestellt hat, der nunmehr bleibendes Eigenthum der Wissenschaft geworden ist.

23) Untersuchungen über die Innervation des Herzens von Albert von Bezold, Professor der Physiologie in Jena, Leipzig, Wilhelm Engelmann, 1863.

Dieses Buch ist den Gebrüdern Ernst Heinrich und Eduard Weber gewid-

met und ist aus dem Wunsche entstanden zur Lösung der grossen Verwirrung, welche von einigen Schriftstellern damals in der Lehre von den Functionen der Herznerven angestellt war, beizutragen. Es werden zu diesem Zwecke die Untersuchungen SCHIFF's und MOLESCHOTT's einer Kritik unterzogen und deren Behauptungen auf das gründlichste widerlegt. Nach einer ausführlichen historischen Einleitung wird die Erschöpfungstheorie besprochen. Bekanntlich geben MOLESCHOTT und SCHIFF an, dass der *Nervus vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist, der durch schwache, elektrische Schläge die Pulsfrequenz vermehrt, durch starke Reizung aber dieselbe vermindert und manchmal auch Stillstand erzeugt. Den Grund hiervon finden genannte Autoren darin, dass die Herznerven schon übermüdet und functionsunfähig werden bei einer Reizstärke, welche andere Nerven erst zur Thätigkeit anregt. Diese wunderlichen Angaben, die zum Theil im schreiendsten Gegensatze zu den allgemein üblichen Anschauungen standen, regten BEZOLD an, die Sache zu untersuchen. Er bediente sich dabei aller Hülfsmittel, die EMIL DU BOIS REYMOND kennen gelehrt und fand dabei, dass der Herzschlag durch Reizung des Vagus nur verlangsamt werden kann. Bevor er aber die Reizversuche des Vagus begann, studirte er die Folgen der Vagusdurchschneidung. Es wurde die Pulsfrequenz gezählt und ausserdem ein arterielles Gefäss mit einem Manometer in Verbindung gebracht, um den Blutdruck messen zu können. BEZOLD fand nun, dass

1. Die Vagus-Durchschneidung bei den meisten Säugethieren in den meisten Fällen von einer fast momentanen Steigerung des Blutdruckes im arteriellen Gefässsysteme begleitet ist.

2. Dass die Vagus-Durchschneidung eine bisweilen schnell, bisweilen langsamer anwachsende Pulsfrequenz in der Mehrzahl der Fälle zur Folge hat. Die Durchschneidung beider Vagi hat also bei den Säugethieren eine sofort eintretende und lange anhaltende Verstärkung der Herzaction im gewöhnlichen Gefolge.

3. Diese Verstärkung der Herzaction beruht auf dem Wegfall der Thätigkeit der im Vagus-Stamme verlaufenden Herznerven.

4. Diese Verstärkung dsr Herzaction kann unmöglich herrühren von einer durch die Durchschneidung oder Entzündungsvorgänge hervorrufenden Reizung des Vagus, denn hierzu tritt dieselbe zu schnell nach der Operation ein, und dauert zu lange nach der Durchschneidung an.

5. Sie kann nur von der Lähmung der im Vagus verlaufenden Herznerven herrühren.

Nun untersuchte BEZOLD den Einfluss elektrischer Ströme auf den *Nervus Vagus*. Der Nerv wurde durchschnitten und auf DU BOIS unpolarisirbare Electroden gebracht, ausserdem war eine Nebenschliessung durch ein Rheochord angebracht. Dadurch sowohl als auch durch Variation des Rollenabstandes der primären von der secundären Spirale des Inductionsapparates konnten die Reizstücke in der mannigfaltigsten Weise abgeändert werden. Ferner untersuchte BEZOLD auch den Einfluss mechanischer, thermischer und chemischer Reize. Bei allen seinen Versuchen aber stellte sich heraus, dass keine Erregung des peripherischen *N. vagus*, sie mag noch so stark oder noch so schwach sein, im Stande ist, eine nachweisbare Vermehrung der Frequenz der Herzschläge oder eine Verstärkung der Herzaction zu erzeugen.

Hierauf folgt das elektrische Verhalten des erregten *Nervus vagus*. MOLESCHOTT giebt an, dass diejenige Reizstärke, welche ihn in Thätigkeit versetzt, eine deutliche, negative oder positive Stromesschwankung im *Nervus vagus* erzeugt; diejenigen Reizstücke aber, durch welche motorische Nerven in Tetanus versetzt werden, lässt den ruhenden Nervenstrom im *N. vagus* vollständig unversehrt. Um diese Angabe zu

prüfen, wurde der *Nervus vagus* rasch präparirt und unmittelbar nach seiner Durchschneidung mit seinem einen Ende über die Bäusche gebrückt, das andere Ende auf die Thonstiefeln aufgelegt. War eine constante Ablenkung durch den ruhenden Nervenstrom erzielt, so wurde der Nerv einmal mit sehr schwachen Inductionsströmen erregt, dann aber auch durch sehr starke, indem die secundäre Spirale ganz auf die primäre aufgeschoben wurde. Es ergab sich als Resultat, dass der *N. vagus* sich ebenso verhält, wie andere Nerven, dass schwache Reizungen, die ihn in Erregungszustand zu setzen vermögen, auch den ruhenden Nervenstrom des Vagus nicht verändern, dass starke Reizungen eine deutliche negative Stromesschwankung hervorrufen. Ferner untersuchte von Bezold den elektrotonischen Zustand des *N. vagus* und seinen Einfluss auf die Herzbewegung. Moleschott hatte die Behauptung aufgestellt, dass absteigende, im Vagus fliessende Ströme den Herzschlag beschleunigen, aufsteigende ihn verlangsamen. von Bezold zeigte durch untadelhafte Versuche, dass gerade das Gegentheil von dieser Behauptung richtig ist. Aus diesen Versuchen geht mit Bestimmtheit hervor, dass

1. Die Reizung, die Thätigkeit des *N. vagus* die Verminderung und die Aufhebung der Herzthätigkeit bewirkt und

2. Der *N. vagus* sich bei den Säugethieren wenigstens im Zustande einer fortdauernden schwachen Erregung befindet.

Der zweite Abschnitt handelt von dem Einflusse des Halssympathicus auf die Herzbewegungen.

Nach einem kurzen Ueberblicke über die Geschichte des Halssympathicus in seiner Beziehung auf die Herzbewegungen bespricht Verfasser die Moleschott-schen Versuche und Resultate und zeigt, dass sie ebenso unrichtig sind, als die über den *N. vagus*. Sie sind zum Theil deshalb fehlerhaft, weil der Sympathicus nicht durchschnitten wurde, theils deshalb, weil Moleschott mit so schwachen Strömen experimentirte, die sich als wirkungslos erweisen mussten.

v. Bezold selbst stellte nun eine Reihe von Versuchen an, in denen er den Einfluss des Sympathicus auf die Herzbewegung darlegte. Zu diesem Ende durchschnitt er den Halssympathicus und fand, dass die Durchschneidung des Halssympathicus beim Kaninchen entweder keinen Einfluss auf die Herzbewegung hat oder dieselbe herabsetzt, in seltenen Fällen aber den Herzschlag vermehrt. Daraus schliesst der Verfasser, dass im Halssympathicus des Kaninchens Fasern zum Herzen verlaufen, deren Tonus in den meisten Fällen eine Beschleunigung der Pulsationen bedingt; ferner, dass ausnahmsweise in diesen Nerven Fasern verlaufen, deren Tonus gleich den im Vagus-Stamme verlaufenden Fasern eine Herabsetzung der Pulszahl bewirkt, und dass in denjenigen Fällen, in denen die Durchschneidung ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz ist, bereits die Maximalhöhe der möglichen Herzcontractionen erreicht ist.

Ausserdem untersuchte Verfasser den Einfluss, den Halssympathicus-Durchschneidung auf den Blutdruck im Aortensysteme ausübt. Der Blutdruck sank meistentheils nach der Durchschneidung, manchmal aber blieb er unverändert, einmal aber konnte eine deutliche Steigerung constatirt werden. Daraus schliesst Verfasser:

1. Dass der Halssympathicus des Kaninchens in vielen Fällen Fasern führt, deren normale, tonische Erregung eine Erhöhung des mittleren Blutdruckes im Aortensystem, eine Verstärkung der Herzthätigkeit also bedingt, nach deren Durchschneidung daher der mittlere Blutdruck im Aortensystem sinkt.

2. Dass der Halssympathicus des Kaninchens ausnahmsweise Fasern führt,

deren normale, tonische Erregung eine Verminderung des Blutdrucks im Aortensystem, deren Lähmung daher eine Steigerung dieses Blutdrucks, mithin der Herzthätigkeit hervorbringt.

3. Dass in vielen Fällen eine derartige tonische Erregung vom Gehirn aus nicht zu erkennen ist.

Nun untersuchte von Bezold den Einfluss, den Halssympathicus-Reizung hervorbringt, und zieht aus einer grossen Reihe von Versuchen folgende Schlüsse:

1. Im Stamme des Halssympathicus beim Kaninchen verlaufen Nervenfasern, deren Erregung die Herzcontractionen beschleunigt.

2. Diese Beschleunigung ist aber innerhalb gewisser Grenzen eingeschlossen. Ueber ein bestimmtes Maass hinaus kann die Frequenz der Herzschläge durch Sympathicus-Reizung nicht leicht vermehrt werden. Hieraus folgt

dass bei sonst geringer Pulsfrequenz die Reizung des Sympathicus einen sehr grossen, bei normaler, höherer Frequenz einen geringern, bei sehr hoher, aus andern Ursachen erzeugter Frequenz keinen Einfluss auf die Pulszahl zu üben vermag.

3. Die Erregung des Sympathicus erzeugt nicht sofort bei ihrem Beginne die Beschleunigung der Pulsationen. Zwischen dem Beginne dieser Erregung und dem Beginn der Beschleunigung vergeht ein Zeitraum der latenten Reizung, der 3—4 Sekunden dauert.

4. Nach Aufhören der Reizung ist meistens eine positive Nachwirkung von 8—10 Sekunden vorhanden, welche oft in eine negative Nachwirkung übergeht.

5. Ebenso wie die Reizung bei den Sympathici, ist die Reizung je eines Nerven in den meisten Fällen hinreichend, die Beschleunigung der Pulsationen bis zum Maximum herbeizuführen.

6. Die Grösse der Beschleunigung hängt ab von der Stärke der Reizung der Nerven und ist derselben innerhalb bestimmter Grenzen direct proportional.

7. Nicht bloss auf die Frequenz des Herzschlags, sondern auch auf den Rhythmus desselben vermag die Sympathicus-Reizung verändernd einzuwirken, indem sie in manchen Fällen einen eigenthümlichen Typus der Contractionsfolge hervorruft, der sich dadurch kennzeichnet, dass zwischen einer bestimmten Anzahl beschleunigter Contractionen eine längere Pause sich einschiebt

8. Endlich wirkt die Reizung des Sympathicus in seltenen Fällen ebenso auf die Herzbewegung ein, als eine schwache Erregung der Herzäste des Vagus es thun würde. Hieraus ergiebt sich die Annahme, dass in manchen Fällen einige hemmende Fasern, die sonst im Vagus verlaufen, in den Grenzstrang am Halse eingehen.

An diese Versuche schliessen sich weitere Versuche an, die den Einfluss der Reizung des Halssympathicus auf den Blutdruck im Aortensysteme zur Folge haben. Hier finden sich dem Verhalten der Herzfrequenz entsprechende Verhältnisse. Es steigt der Blutdruck bei der Reizung, derselbe verändert sich nicht und vermindert sich. Letzteres Verhältniss beobachtete v. Bezold zweimal. Folgende Sätze enthalten das Ergebniss seiner Versuche:

1. Die Frregung eines oder beider Sympathici am Halse hat eine Erhöhung des Blutdrucks im Aortensysteme zur unmittelbaren Wirkung.

2. Diese Erhöhung beträgt ungefähr den 10. Theil vom normalen Blutdruck. Als Maximum des Zuwachses wurde eine Vermehrung des Blutdruckes um 20 Mm. Quecksilber gefunden.

3. Die Erhöhung im Allgemeinen ist stärker, wenn beide, als wenn nur ein Sympathicus erregt wird, und wächst mit der Stärke der Erregung.

4. Diese Vermehrung des Blutdrucks ist von dem Einflusse des Sympathicus

auf die Pulsfrequenz nahezu unabhängig. Sie kann eintreten, gleichviel ob die Herzschläge vermehrt werden, oder ob der Rhythmus der Herzpulsationen unverändert bleibt.

5. Zwischen dem Beginne der Sympathicus-Reizung und dem Beginn der hierdurch erzeugten Drucksteigerung im Aortensystem vergeht ein 3 – 4 Sekunden dauernder Zeitraum der latenten Reizung. Dann steigt der Druck continuirlich innerhalb 5—10 Sekunden auf das durch Reizung überhaupt erreichbare Maximum, und verharrt auf dieser Höhe während und mehrere Sekunden nach dem Aufhören der Reizung. Die Sympathicus-Reizung zeigt also auch in ihrem Einfluss auf den Blutdruck eine mehr oder weniger lange andauernde positive Nachwirkung.

Für die Lehre von der Herzinnervation wurden somit gewonnen, kurz zusammengefasst: 1. dass im Halssympathicus des Kaninchens Fasern verlaufen, deren Thätigkeit auf directem Wege eine Vergrösserung der Herzthätigkeit erzeugt, wenn die letztere nicht schon aus andern Ursachen eine gewisse Grösse überschritten hat

2. Diese Vergrösserung der Herzthätigkeit äussert sich im Allgemeinen in der Vermehrung und Verstärkung der Herzcontractionen, in vielen Fällen in einer blossen Verstärkung der an sich schon häufigen Herzschläge.

Der nächste Abschnitt handelt von dem Einflusse des Halssympathicus auf das dem Kreislauf entzogene Herz. Bezold constatirte, dass die Erregung des Halssympathicus auch in dem dem Kreislauf entzogenen Herzen noch eine entschiedene Verstärkung und Belebung der Contractionen erzeugen kann, jedoch nur dann, wenn die Herzthätigkeit, wenn auch sehr schwach und unregelmässig, doch noch von freien Stücken pulsirt.

1. Die gleichzeitige Reizung des Vagus und Sympathicus ergab folgendes:

Der erregte *Nervus vagus* vermag ebenso wie er die Herzcontractionen zu hemmen vermag, auch die Einwirkung des *Nervus sympathicus* auf das Herz vollständig aufzuheben.

2. Das vermag er aber nur bei stärkerer Erregung, wenn er nämlich zugleich entweder Stillstand oder eine sehr starke Verlangsamung des Pulses erzeugt. Bei schwächerer Erregung vermag er den Einfluss des stark erregten Sympathicus nicht zu hemmen.

3. Bei gleich starker Erregung beider Nerven überwiegt der hemmende Einfluss des Vagus unter allen Umständen den beschleunigenden des Sympathicus.

Die zweite Abtheilung dieses Werkes handelt von einem excitirenden Herznervensystem im Rückenmark und Gehirn der Säugethiere, dessen tonischer Einfluss auf die Herzbewegung durch besondere Nervenfasern vermittelt wird, die im Rückenmark verlaufen, an den Brust- und Bauchsympathicus gehen und hier aufwärts steigend an's Herz treten. v. Bezold hat späterhin einen Theil der hier niedergelegten Versuche anders gedeutet, und diese Deutung im zweiten Hefte der physiologischen Untersuchungen selbst ausführlich vorgetragen. Ich halte es deshalb für überflüssig, näher auf diesen Theil des Werkes einzugehen; ich will nur kurz bemerken, dass es von Bezold gelungen ist, in Verein mit Carl Bever, Assistenten an der chirurgischen Klinik zu Tübingen, durch neue untadelhafte Versuche die Existenz eines motorischen Herznervensystems zu beweisen.

DEM ANDENKEN

ALBERT VON BEZOLD'S

GEWIDMET.

I.

Ueber die physiologischen Wirkungen des essigsauren Morphiums.

Mitgetheilt von

Dr. Richard Gscheidlen.

Einleitende Bemerkungen.

Die nachfolgenden Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des essigsauren Morphiums wurden theils im Wintersemester 1865/66 von stud. med. CARL GOLDMANN aus Kurland und dem Berichterstatter unter specieller Leitung von Professor VON BEZOLD, theils im Sommersemester 1868 von mir allein angestellt. v. BEZOLD theilte einen Theil der Resultate dieser Untersuchungen in einer Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft gemeinschaftlich mit den Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin von BLÖBAUM mit. Ein kurzes Referat über diesen Vortrag findet sich in den Sitzungsberichten der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Dasselbe lautet wie folgt*):

»Herr v. BEZOLD spricht über die physiologischen Wirkungen des Morphium und Atropin.

Versuche, welche der Vortragende mit den Herren Stud. med. BLÖBAUM, GOLDMANN und GSCHEIDLEN an Nagern und Fröschen angestellt, lehren Folgendes:

Das Morphium setzt die Thätigkeit des in der *Medulla oblongata* gelegenen Centralorganes für die Athmung herab bis zur Herbeiführung völliger Apnö; bei erhaltenem Vagus ist die Wirkung grösser. Das Atropin hingegen bewirkt nach einer ganz vorübergehenden Herabsetzung, welche nach der Vagusdurchschneidung ausbleibt, eine mit der Dosis des Giftes wachsende Erhöhung derselben Thätigkeit. Das Morphium erhöht im Anfange und vermindert späterhin die Thätigkeiten des musculomotorischen, regulatorischen und excitirenden Herznervensystems, welche Verminderung bei sehr starken Dosen schliesslich in völlige Lähmung übergeht. Das Gleiche geschieht mit den Centralorganen für die Gefässnerven und den Nerven für den *Sphincter pupillae*.

---

*) Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg für das Gesellschaftsjahr 1865/66. pag. 6.

Das Atropin hingegen bewirkt die Herabsetzung und Vernichtung dieser Thätigkeit ohne vorherige Steigerung.

Die Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nervenströme sinkt unter dem Einflusse beider Gifte, bei Morphium im Anfange langsam, später schneller; beim Atropin im Anfange schnell, später sehr langsam.

Eine völlige Vernichtung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nerven wird durch keines der beiden Gifte direct bewirkt. Auch die Muskelerregbarkeit vermindert sich unter dem Einflusse der beiden Gifte. Die Wirkung des einen wird durch die Wirkung des andern Giftes nur im Anfange und bei kleinen Dosen neutralisirt, bei grösseren Gaben summiren sich die schädlichen Wirkungen beider, so dass nur mit Vorsicht und unter Beschränkung das eine als Gegengift für das andere brauchbar sein dürfte.«

Im Folgenden sollen nun die Untersuchungen, mit Anführung der einzelnen Experimente genauer dargelegt werden. In der Darstellung derselben habe ich mich ganz an den Gang gehalten, den v. Bezold bei den Berichten der Untersuchungen über das schwefelsaure Atropin und essigsaure Veratrin einschlug, weil dieser Weg der beste und zweckmässigste ist, wie mir scheint, um die Wirkungen eines Giftes auf den Thierkörper zu studiren.

Das Morphin*) wurde zuerst im Jahre 1803 von Derosne aus dem Opium abgeschieden und ist das zuerst entdeckte Alkaloid. Es besitzt die Formel $C_{17} H_{19} NO_3 + H_2 O$ und krystallisirt in farblosen rhombischen Prismen. Es schmeckt bitter, löst sich fast gar nicht in kaltem Wasser; etwas mehr wird davon in kochendem Wasser gelöst. Es ist ferner löslich in Alkohol, unlöslich dagegen in Aether.

Setzt man zu einer Iodsäurelösung Morphin, so wird das Iod ausgeschieden; aus einer Lösung von Goldchlorid wird das Gold, aus Silbernitrat wird das Silber gefällt.

Bringt man Morphin mit starker Salpetersäure zusammen, so färbt sich die Mischung zuerst orangefarben, später gelb. Morphin mit übermangansaurem Kali zusammengebracht, färbt die Lösung grün, mit schwefelsaurem Eisenoxyd zusammengebracht, entsteht eine blaue Färbung, die bei Zusatz von Säuren verschwindet und in der Wärme vergeht. Das Morphin bildet, mit Säuren behandelt, meistentheils in

*) H. Limpricht, Lehrbuch der organischen Chemie. Braunschweig bei Schwetschke und Sohn. 1862. pag. 1152. — Fall einer Opiumvergiftung, mit Bemerkungen über die Erkenntniss von Morphium und Mekonsäure; von Alfred S. Taylor, *Guy's Hosp. Rep.* Octbr. 1844, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 55, pag. 25.

Wasser und Alkohol leicht lösliche Salze, die alle in kleinen Nadeln krystallisiren. Es gibt daher ein schwefelsaures, ein salzsaures, ein salpetersaures, ein essigsaures, ein weinsaures etc. Morphin. Weitere Notizen über das chemische Verhalten dieses Alkaloid's müssen wir den Lehrbüchern der Chemie überlassen. Unsere hier mitgetheilten Versuche sind nur mit essigsaurem Morphium angestellt.

Wenn wir die Literatur durchgehen, die über die physiologischen Wirkungen des Morphiums handeln, so finden wir, dass sie im Verhältniss zu diesem wichtigen Stoffe und seiner allseitigen Anwendung in der Medicin eine äuserst kleine ist. Ich konnte nur wenige Arbeiten finden *), in denen die Wirkungen dieses Alkaloides in physiologischer Hinsicht studirt worden wären. Die älteste, mir bekannte Arbeit ist in Frankreich erschienen und ist betitelt: »*Recherches et expériences sur les effets de l'acétate de morphine, par mm. Deguise fils, Dupuy et Leuret. Paris chez Crevot.* 1824«. Die neueste stammt aus dem Jahre 1863, nämlich: Das Opium und Affium, seine Basen und die Meconsäure nach ihrer physiologischen Wirkung. Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn. Virchow's Archiv, Bd. 26. 1863. Ferner sind Untersuchungen bekannt, die Dr. William Gregory anstellte. Er beobachtete nach Darreichung von 4 — 6 Grm. salzsauren Morphiums; Beschleunigung des Pulses, Wärme im Kopfe und im Gesichte, alsdann eine mächtige lang dauernde Aufregung, ähnlich einem Berauschungszustande, Wallungen im Kopfe, welche späterhin im ganzen übrigen Körper sich verbreiten. Diesen Erscheinungen folgt nach einer mehrstündigen Dauer derselben eine sehr unbehagliche Ermattung, begleitet von Eckel und nicht selten von wirklichem Erbrechen. Cattaneo, *Biblioteca di Farm. etc.* 1834, *Marzo ed Aprile.* Schmidt's Jahrbücher, Bd. 5, pag. 157. Die oben genannten französischen Forscher stellten ihre Versuche an Hunden und Katzen an, denen sie zum Theil ungeheure Dosen des Giftes beibrachten. Die Resultate, zu denen sie gelangt sind, zeigen von ihrer genauen Beobachtungsgabe. Sie fassen dieselben im Schlusskapitel ihrer Abhandlung zusammen, das wir hier zum Theil folgen lassen.

L'acétate de morphine est un poison soluble dans l'eau, les acides, l'alcool, l'huile, etc. Sa saveur est d'une amertume supportable. Les symptômes qui résultent de son introduction dans l'estomac sont: les tremblements, les convulsions, la paralysie ou au moins une grande

*) Die Untersuchungen Kölliker's über das Opium können zunächst nicht berücksichtigt werden, da das Opium bekanntlich ein Gemenge der verschiedensten Alkaloide ist.

faiblesse des membres pelviens, l'assoupissement, que le moindre bruit suffit souvent pour interrompre, la grandeur, la rareté et l'intermittence dans les battements du coeur, quelquefois leur fréquence, surtout au début, le resserrement et l'intermittence du pouls, la lenteur de la respiration coïncidant avec l'abaissement de la temperature, la dilatation et quelquefois le resserrement de la pupille, les vomissements et les selles spontanées, la salivation plus ou moins abondante, une longue agonie, et enfin la mort.

On ne trouve ni dans l'estomac ni dans les intestins de lésion caractéristique.

Während jedoch die französischen Forscher nur die Symptome bei Morphiuminjectionen notirten, so schlug Albers dagegen mehr den jetzt gebräuchlichen Weg des physiologischen Experiments ein. Zu seinen Versuchen über das Morphin benutzte er nur Frösche, denen 1 Grm. *Morphium aceticum* unter die Haut eines Schenkels gebracht wurde. Er fand, dass der elektrische Reiz keine Muskelzuckungen mehr zur Folge hatte, wenn er auf den *Nervus ischiadicus* des Schenkels angewendet war, an dem das Morphium eingeführt war. Als allgemeines Resultat seiner Versuche gibt er an, dass das Morphium die Empfindlichkeit erhöht, dass es Krämpfe, sogar Tetanus herbeiführt; dass dem Opium und allen seinen Basen und seiner Säure eigenthümlich ist, sehr rasch erschöpfend auf die Nerven in allen Theilen zu wirken. Es zeigt sich dieses darin, dass sogleich nach dem Aufhören der Muskelbewegungen, wie sie der Krampf bedingt, kein elektrischer Reiz mehr im Stande ist, durch seine Einwirkung auf die Nerven irgend welche Muskelzuckungen hervorzubringen. Ferner gibt Albers an, dass das Herz nach vollständig ausgebildeter Muskellähmung und gänzlich erloschener Reizbarkeit der Nerven an der Peripherie noch ganz wie normal sich fortbewegt.

Ueber die Herzbewegung bei Einwirkung von Morphium machte auch Ambrosoli*) in seinem Aufsatze: »Ueber den Einfluss einiger Gifte auf das Herz und die Nervenirritabilität« Studien. Nach ihm ist die Application von Morphin auf die äussere Herzfläche ohne Einwirkung auf den Rhythmus der Herzbewegung, während Berührung des Giftes mit der innern Herzfläche Herzstillstand erzeugt.

Dieser kurzen Inhaltsangabe der uns bekannten Schriften über die physiologischen Wirkungen des Morphiums wollen wir eine kurze Schilderung der Wirkungen dieses Giftes auf den menschlichen Organismus anfügen.

---

*) Schmidt's Jahrbücher, Bd. 93, pag. 31.

Im Allgemeinen *) wird beobachtet, dass nach kleinen Gaben von Morphium eine gewisse Munterkeit und Lebhaftigkeit der körperlichen und geistigen Thätigkeit eintritt, und nach einiger Zeit gesteigerte Schlaflust, dass etwa bestehende Schmerzen nicht selten verschwinden. Diese Erscheinungen treten nach grösseren Gaben deutlicher hervor. Jedoch tritt bald das Gefühl der Müdigkeit an ihre Stelle. Der Puls wird verlangsamt und die Schlaflust tritt bedeutend in den Vordergrund; aus einem Schlafe durch Morphium erzeugt, kann nur mit Mühe geweckt werden. Bei bedeutenden Gaben des Giftes wird der Puls immer langsamer und langsamer, dabei ist die Respiration ruhig. Das Gesicht erscheint blass, selten bläulich roth. Die Muskeln erschlaffen gänzlich, nur zeigen sich leichte Zuckungen, besonders der Gesichtsmuskeln. Selten treten Krämpfe auf und der Tod erfolgt durch Asphyxie.

Nach diesen wenigen einleitenden Bemerkungen wollen wir zur Darstellung unserer eigenen Versuche übergehen und hier in folgender Reihenfolge verfahren:

I. Einfluss des essigsauren Morphiums auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln des Frosches.

II. Einfluss des essigsauren Morphiums auf die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Frosches.

III. Einfluss des essigsauren Morphiums auf die Kreislaufsorgane.

IV. Einfluss des essigsauren Morphiums auf das Respirationsnervensystem.

---

*) Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1859. pag. 560.

I.

Von dem Einflusse des essigsauren Morphiums auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln des Frosches.

Nachstehende Versuche wurden nach derselben Methode angestellt, die v. Bezold anwandte, als er mit seinen Schülern Blöbaum und Hirt *) die Einwirkung des Atropins und des Veratrins auf die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln untersuchte. Zwei möglichst gleich grosse Frösche wurden auf zwei Brettchen mittelst kleiner Nägel befestigt und bei beiden je ein Ischiadicus präparirt. Diese Operation nimmt man am besten in der Weise vor, dass man nach einem Hautschnitte, der den ganzen Oberschenkel theilweise entblösst, und nach Befreiung der Muskelbündel von dem umgebenden Bindegewebe, den Biceps an seinem sehnigen Ansatze am Unterschenkel mit der Pincette fasst, ihn hier durchschneidet und bis zu seinem Ursprunge frei präparirt, wo er abgetrennt wird. Wird diese Operation nur mit einiger Vorsicht gemacht, so tritt niemals eine Blutung ein. Der Nerv liegt offen und frei da und kann an jeder beliebigen Stelle seines Verlaufs durchschnitten werden; ausserdem erleidet er in keiner Weise Insulte, da er weder berührt noch gezerrt wird. Die beiden auf diese Weise frei präparirten Ischiadici wurden dann gleich nach einander mit einer scharfen Scheere im oberen Dritttheil ihrer Länge durchschnitten und auf Platindrähte gebracht, die als Elektroden der secundären Spirale eines du Bois'schen Schlittenapparates dienten, der von 2 Daniell'schen Elementen getrieben wurde. Die beiden Elektrodenpaare waren in denselben galvanischen Kreis hintereinander eingeschaltet und somit konnte jede Nervenstrecke, die auf den Elektroden lag, zu gleicher Zeit und mit gleicher Intensität gereizt werden. Lagen die beiden Ischiadici auf den Elektroden, so wurde der eine von den Fröschen sofort vergiftet.

*) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg, Heft I. pag. 12 und 87.

Als Maass der Erregbarkeit galt der grösste Abstand der secundären Spirale von der primären des Schlittenmagnetelektromotors, bei welchem noch die geringste Zuckung erfolgte.

Die Vergiftungen geschahen durch subcutane Injectionen von Morphiumlösungen von verschiedenem procentigen Gehalt mittelst der kleinen Pravaz'schen Spritze. Die Frösche, die zu diesen Untersuchungen angewendet wurden, waren theils *Rana esculenta*, theils *Rana temporaria*.

Es mögen hier einige Versuche, ausgewählt aus der grossen Anzahl von 52, Platz finden und als Beispiele der Einwirkung des Giftes dienen.

I. Versuch.

Zwei gleich grosse Frösche werden auf 2 Brettchen aufgespannt, ihre frei präparirten Ischiadici liegen auf 2 Elektrodenpaaren, die im gleichen Kreise hintereinander eingeschaltet sind. Der eine Frosch wird mit 0,005 Grm. essigsaurem Morphium subcutan vergiftet. N. bedeutet den normalen Frosch, mit V. wird der vergiftete bezeichnet.

Rollenabstand in Cm., bei welchem Minimalzuckung erscheint.

Zeit.	V.	N.	Zeit.	V.	N.
10 h. 23 Minuten	32	32	52 Minuten	40	32
28 »	34	32	54 »	40	32
30 »	33	32	11 h. — »	43	26
34 »	38	33	10 »	20	37
36 »	44	34	15 »	21	23
38 »	45	35	20 »	23	22
41 »	44	34	30 »	22	22
46 »	43	34	12 h. — »	21	15

II. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei dem vorhergehenden Versuche. V. bezeichnet einen Frosch, dem 0,005 Grm. *Morphium aceticum* unter die Rückenhaut gebracht wurde.

Rollenabstand in Cm., bei welchem Minimalzuckung erfolgt.

Zeit.	V.	N.	Zeit.	V.	N.
3 h. 23 Minuten	39	43	53 Minuten	43	28
34 »	42	45	55 »	45	21
39 »	40	46	4 h. — »	42	21
45 »	40	40	5 »	37	26
50 »	40	35	10 »	26	24

Zeit.	V.	N.	Zeit.	V.	N.
4 h. 18 Minuten	27	21	50 Minuten	18	15
20 »	22	22	53 »	17	12
26 »	22	20	5 h. — »	16	8
38 »	20	27	5 »	13	8
47 »	19	18			

III. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche, wie vorher. V. bedeutet einen Frosch, dem 0,01 Grm. Morphium subcutan eingespritzt wurde.

Rollenabstand in Cm., bei welchem Minimalzuckung erscheint.

Zeit.	V.	N.	Zeit.	V.	N.
4 h. 12 Minuten	47	42	50 Minuten	47	33
16 »	45	40	55 »	51	33
21 »	42	36	5 h. — »	46	34
25 »	41	33	8 »	36	33
30 »	39	34	13 »	35	32
35 »	40	38	25 »	34	28
38 »	40	39	30 »	34	28
45 »	44	36			

IV. Versuch.

Dieselbe Versuchsanordnung wie bei Versuch I und II. V. bezeichnet eine *Rana esculenta*, die mit sehr viel Morphium vergiftet wurde.

Rollenabstand in Cm., bei welchem Minimalzuckung erscheint.

Zeit.	V.	N.	Zeit.	V.	N.
10 h. 42 Minuten	17	20	54 Minuten	12	18
44 »	16	21	11 h. — »	4	21
46 »	16	20	4 »	4	17
48 »	15	18	10 »	4	13
50 »	14	16			

V. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei Versuch I. V. ist mit 0,3 Grm. Morphium vergiftet. N. ist das normale Thier.

Rollenabstand in Cm., bei welchem Minimalzuckung erfolgt.

Zeit.	V.	N.	Zeit.	V.	N.
3 h. 53 Minuten	18	20	58 Minuten	18	19
56 »	19	19	4 h. 3 »	13	15

Zeit.	V.	N.	Zeit.	V.	N.
4 h. 8 Minuten	14	14	23 Minuten	9	14
15 »	10	13	27 »	11	15
19 »	9	14	31 »	9	14

Aus diesen mitgetheilten Versuchen*) können wir ersehen, dass das Morphium Erregbarkeit vermindernd wirkt, dass dieser Erregbarkeitsabnahme aber bei geringen Gaben des Giftes eine Steigerung in der Erregbarkeit vorhergeht, wie Versuch I lehrt, dass bei stärkeren Gaben einem kurzen Sinken in der Erregbarkeit eine Steigerung folgt, was Versuch III zeigt, dass bei sehr grossen Vergiftungsdosen der Injection des Giftes eine sofortige Erregbarkeitsabnahme folgt. Es unterscheidet sich dadurch das Morphium von dem Atropin. Während bei der Vergiftung mit Atropin eine Verminderung in der Erregbarkeit des Nerven ohne vorhergehende Steigerung eintritt**), sehen wir hier der Erregbarkeitsabnahme eine Steigerung vorhergehen, und nur in den Fällen, wo colossale Dosen von dem Gifte gegeben wurden, findet eine sofortige Abnahme statt. Der Nerv des normalen Frosches folgt einfach dem Gesetze des Absterbens, wie es von Ritter-Valli angegeben wurde.

Diese Methode der Untersuchung änderten wir noch in der Weise ab, dass wir, nachdem der Ischiadicus präparirt war, einen kleinen Schnitt in die Haut des Unterschenkels machten, und ein Schwämmchen, das mit starker Morphiumlösung getränkt war, auf den *M. gastrocnemius* des zur Untersuchung bestimmten Beines legten und lose befestigten.

VI. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche, wie bei den vorhergehenden. V. bezeichnet einen Frosch, dem ein Schwämmchen, mit Morphium befeuchtet, auf den Gastrocnemius gelegt wird.

Rollenabstand in Cm., bei welchem Minimalzuckung erfolgt.

Zeit.	V.	N.
9 h. 25 Minuten	wird das mit Morphiumlösung befeuchtete Schwämmchen auf den Muskel gelegt.	
28 »	16	16
34 »	16	16

*) Die Curven auf Tafel I sind nach den Versuchen I, III und IV gezeichnet. Die ausgezogenen Linien bedeuten die Erregbarkeit des vergifteten Thieres, die gestrichelten die des normalen.

**) v. Bezold, physiologische Untersuchungen. Heft I. 19.

Zeit.		V.	N.
9 h. 38 Minuten		15,5	16
42	»	14	14
46	»	16	16
51	»	12	18
10 h. 10	»	20	16
23	»	18	16
32	»	17	16
38	»	17	10
46	»	16	9

Dieser Versuch zeigt, dass Morphium, in dieser Weise angewandt, ebenso wirkt, als wenn, z. B. wie in Versuch III, 0,01 Grm. Morphium subcutan eingespritzt worden wäre; ausserdem lehrt er, dass die Erregbarkeit des vergifteten Thieres sehr lange sich erhält.

v. Bezold macht bei seiner Beschreibung dieser Versuchsmethode darauf aufmerksam, dass dieselbe an einem Mangel leidet, dass nämlich die beiden zu untersuchenden Nerven von dem Centralorgane getrennt sind und dass deshalb das Gift nur von dem Muskelende aus auf den Nerven einwirken könne. Diesen Mangel zu verbessern, wandte er eine zweite Methode an, nach welcher der Einfluss des Giftes auch auf den Nervenstamm ersichtlich wird. Er stellte von dem vergifteten Frosche und einem gleich grossen normalen anderen Frosche das gewöhnliche Nervmuskelpräparat her, legte die beiden Ischiadici auf 2 Elektrodenpaare, die hintereinander in einen galvanischen Kreis eingeschlossen waren, und suchte nun hier die grösste Entfernung der secundären Spirale von der primären des Inductionsapparates auf, bei welchem noch die geringste Zuckung erfolgte. Ich wandte auch diese Untersuchungsmethode an und brachte einmal die obersten Enden der freipräparirten Ischiadici, dann die mittleren Theile und schliesslich die unteren, dem Muskel zunächst liegenden Theile des Nerven auf die Elektroden. Es stellte sich dabei heraus, dass das Morphium auch auf den Nervenstamm einwirkt.

VII. Versuch.

Ein kleiner Frosch wird 10 h. 28 Min. mit 0,2 Grm. Morphium subcutan vergiftet. 12 h. reagirt der zusammengesunkene Frosch weder auf mechanische noch chemische Reize mehr. Nachmittag 1 Uhr wird das Nervmuskelpräparat gemacht. Der Ischiadicus des vergifteten Thieres und der Ischiadicus eines normalen liegen auf 2 Elektrodenpaaren, die hintereinander in den gleichen galvanischen Kreis eingeschaltet sind. Die entsprechenden Nervenstrecken werden nacheinan-

der auf ihre Erregbarkeit untersucht. Mit N. wird der Ischiadicus des normalen Frosches bezeichnet, mit V. der des vergifteten.

Rollenabstand in Mm., bei welchem Minimalzuckung erfolgt.

	N.	V.
Reizung am obern Ende des Ischiadicus	440	160
In der Mitte des Nerven	380	260
In der Nähe des Muskels	350	330

Die Ischiadici des rechten Beines der Versuchsfrösche werden nun präparirt und auf ihre Erregbarkeit in derselben Weise untersucht.

Rollenabstand in Millimetern.

	N.	V.
Reizung am obern Ende des Ischiadicus	390	110
In der Mitte des Nerven	400	240
In der Nähe des Muskels	360	290

Betrachten wir diese Zahlen, so beweisen sie auf das deutlichste die oben angeführte Behauptung, dass das Morphium auch auf den Nervenstamm einwirke. Während man bei einem normalen Nerven die secundäre Spirale eines Magnetelektromotors um so näher an die primäre heranschieben muss, um eine Zuckung im Unterschenkel zu erzielen, je näher die gereizte Stelle des Ischiadicus dem Unterschenkel*), so findet hier bei dem vergifteten gerade das Gegentheil statt. Die entfernteren Nervenstrecken erfordern viel stärkere Inductionsschläge, um durch eine Zuckung zu antworten, als diejenigen, die dem Muskel näher liegen.

VIII. Versuch.

Ein Frosch wird um 10 h. 30 Min. mit einer grossen Gabe Morphium subcutan vergiftet. 11 h. 45 Min. wird derselbe in einem Krampfzustande gefunden. Die oberen Extremitäten sind an den Leib angezogen, die unteren sind gestreckt. Das Bild, das der Frosch darbietet, ist das nämliche, wie nach Vergiftung mit Strychnin.

Diese merkwürdige Erscheinung, das Auftreten von Tetanus bei Fröschen nach Morphiumvergiftung, wird auch von Albers angegeben. Es gleicht dieser Morphiumtetanus dem Opiumtetanus, wie er von Kölliker**) beschrieben wird, auf das vollkommenste, konnte von mir aber nur in zwei Fällen beobachtet werden.

*) J. Budge, Ueber das Verhältniss der Wirkung der Nerven zu ihrer Entfernung vom Ursprung. Froriep, Tagesber. 1852, Nr. 415.

**) Albert Kölliker, Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. Virchow, Archiv 1856.

Fassen wir zusammen, was unsere Versuche über das Morphium lehren, so müssen wir uns dahin aussprechen, dass das Morphium im Allgemeinen Erregbarkeit vermindernd wirkt. Diese Erregbarkeitsverminderung tritt nach Vergiftung mit starken Dosen sofort ein; bei Vergiftungen mit weniger starken Dosen folgt einer kurzen Erregbarkeitsabnahme ein Stadium erhöhter Erregbarkeit, das dann einem allmählichen Sinken in der Erregbarkeit Platz macht, bei geringen Gaben des Giftes aber geht der Erregbarkeitsverminderung erhöhte Erregbarkeit vorher. Ferner lehren uns unsere Versuche, dass das Morphium auch auf die Centralorgane selbst einwirkt, was einmal daraus hervorgeht, dass Nervenstrecken, die dem Muskelende näher liegen, erregbarer sind als die dem centralen Ende zunächst gelegenen, dann, dass das Morphium unter Umständen Tetanus zu erzeugen vermag ähnlich, wie das Strychnin.

Niemals gelang es mir, dasselbe zu beobachten, was Albers in Bonn*) angibt. Albers sagt pag. 266: »Erfolgt der Tod nach Opiumgaben und seinen Basen, so reagirt der Nerv gar nicht mehr auf den galvanischen Reiz, sobald die Bewegung und das Athmen aufgehört hatten, was sonst bei dem Frosche nicht der Fall ist, dessen ausgeschnittene Theile bekanntlich noch zucken, wenn der Nerv des Theils gereizt wird.« Ich war sehr erstaunt, dies zu lesen, und obwohl ich Frösche mit ganz colossalen Dosen von Morphium theils durch Einbringen in den Rachen, theils durch subcutane Injectionen unter die Rückenhaut vergiftete und das Nervmuskelpräparat zu einer Zeit anfertigte, wo der Frosch 1—2 Stunden vorher weder auf mechanische noch chemische Reize reagirt hatte, so konnte ich doch niemals beobachten, dass ein Nervmuskelpräparat auf die elektrische Reizung nicht durch Zuckung antwortete.

Was die Irritabilität der willkürlichen Muskeln bei mit Morphium vergifteten Fröschen anlangt, so fanden wir dieselbe, so oft wir auch untersuchten, vollständig erhalten. Das Morphium gleicht hierin dem Atropin**), welches die Substanz der quergestreiften Muskeln ebenfalls intact lässt.

---

*) Albers, Das Opium und Affium, seine Basen und die Meconsäure nach ihrer physiologischen Wirkung. Archiv für pathol. Anatom. Bd. 26. Berlin 1863.

**) v. Bezold, Physiologische Untersuchungen. Heft I. 19.

II.

Von dem Einflusse des essigsauren Morphiums auf die sensiblen Nerven des Frosches.

v. Bezold erörtert in dem Kapitel der Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins, das von dem Einflusse dieses Giftes auf die sensiblen Nerven handelt, die Schwierigkeiten, die dem experimentirenden Physiologen bei dem Studium der Wirkung eines Giftes auf die Empfindungsnerven entgegenstehen und weist nach, wie keine andere Möglichkeit übrig bleibt, wenn man nicht von vornherein auf dieses Studium verzichten will, als den Nerven blos zu legen uud an einer beschränkten Stelle das Gift, an der andern den Reiz wirken zu lassen.

Nachstehende Untersuchungen wurden nach der nämlichen Methode angestellt, die ich bei dem Studium der Einwirkung des Atropins auf die sensiblen Nerven anwandte. Bei einem grossen Frosche werden die Gefässe, bevor sie sich im Oberschenkel verzweigen, unterbunden und die beiden Schenkelnerven in ihrer ganzen Länge frei präparirt. Hierauf werden die Oberschenkel durchschnitten, so dass die Unterschenkel nur durch die Ischiadici mit dem Rumpfe in Verbindung stehen. Ist diese Operation beendigt, so wird der Frosch durch kleine Nägel auf einem Brettchen befestigt und auf ein Console gebracht, das an der Wand des Laboratoriums eingefügt ist. Der Frosch wird hierauf mit 0,001 Grm. Strychnin in der Weise vergiftet, wie es Pflüger in seinem Aufsatze: »Ueber die elektrischen Empfindungen« angibt*). Es wird nämlich die durch einen seitlichen Einschnitt in die Haut etwas blos gelegte Lunge mit der oben genannten Menge Strychnin beträufelt. Hierauf wird je ein Ischiadicus auf zwei Elektrodenpaare gebracht, die aus Platindrähten bestehen, und isolirt um einen breiten Kautschukring gewickelt sind, der an einer auf einem Brettchen befestigten Glas-

*) E. Pflüger, Ueber die elektrischen Empfindungen. Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn. Berlin 1865, p. 154.

stange nach Bedürfniss auf- und abgeschoben werden kann. Das eine Elektrodenpaar befindet sich am obersten Ende des Ischiadicus, das andere am untern, dem Muskel nächsten Theile des Nerven. Diese 4 Elektrodenpaare sind durch POHL'sche Wippen mit herausgenommenem Kreuze so untereinander verbunden, dass Inductionsschläge nach Bedürfniss durch die auf den Platindrähten aufliegenden Nervenstrecken geleitet werden können. Das mittlere Stück des einen Ischiadicus wird in ein Porzellannäpfchen, das eine Lösung von $2^1/_2$ % essigsaurem Morphium enthält, das des andern in eine Lösung von $2^1/_2$ % phosphorsaurem Natron bei Beginn des Versuches getaucht. $2^1/_2$ % phosphorsaure Natronlösung nämlich erhält nach Versuchen von KÖLLIKER am längsten die Nervenerregbarkeit, und wirkt am wenigsten schädlich auf die Nervensubstanz ein*). Ist auf diese Weise Alles angeordnet, so kann zur Anstellung des Versuches geschritten werden. Es ist dies aber noch davon abhängig, ob die Vergiftung durch Strychnin weit genug gediehen ist. Der gewünschte Grad der Vergiftung ist erreicht, wenn der Frosch durch einen leichten Schlag auf das Brettchen den Kopf in die Höhe nach rückwärts wirft und das Auge rasch einzieht. (Vergl. PFLÜGER auf derselben Seite wie oben.) Die Erregbarkeit wird nun untersucht, indem durch die Elektrodenpaare Inductionsschläge geschickt werden und der Abstand der secundären Rolle von der primären eines DU BOIS'schen Inductionsapparates aufgesucht wird, bei welchem der Frosch durch Auffahren antwortet.

Auf diese Weise habe ich mehrere Versuche angestellt, von denen einige hier folgen mögen. Die Frösche waren grosse Ranae esculentae.

R. = rechter Schenkelnerv in phosphorsaurem Natron $2^1/_2$ %.
L. = linker Schenkelnerv in essigsaurem Morphium $2^1/_2$ %.
C. = centraler Theil des Nerven.
P. = peripherischer Theil des Nerven.
Die Zahlen bedeuten den Rollenabstand der secundären Spirale von der primären in Cm.

I. Versuch.

	P.		C.			P.		C.	
Zeit.	R.	L.	R.	L.	Zeit.	R.	L.	R.	L.
4 h. 20 Min.	40	40	40	50	5 h. 50 Min.	11	21	22	42
30 »	20	30	40	35	6 h. — »	12	21	21	41
5 h. 30 »	9	37	23	44	10 »	13	21	21	40
40 »	11	23	43	23	20 »	12	21	20	38

*) A. KÖLLIKER, Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. VIRCHOW, Archiv Bd. X. p. 284.

Zeit.	P. R.	P. L.	C. R.	C. L.	Zeit.	P. R.	P. L.	C. R.	C. L.
6 h. 30 Min.	12	21	19	38	7 h. 20 Min.	7	17	15	29
40 »	10	21	18	36	30 »	5	17	15	26
50 »	10	21	16	35	35 »	4	14	15	20
7 h. — »	9	20	16	35	45 »	4	14	11	14
10 »	7	20	16	34	50 »	4	13	6	10
15 »	7	18	15	34					

II. Versuch.

	P.		C.			P.		C.	
3 h. 50 Min.	46	41	60	47	4 h. 40 Min.	40	22	43	21
58 »	50	45	63	40	50 »	34	20	43	21
4 h. 10 »	50	36	58	41	5 h. 10 »	21	17	10	8
15 »	45	39	55	40	30 »		5	4	3
20 »	45	34	53	26	40 »			3	3,5
30 »	45	23	43	26	45 »			2	3

III. Versuch.

	P.		C.			P.		C.	
5 h. 30 Min.	45	45	49	60	6 h. 5 Min.	29	14	49	24
40 »	43	18	49	48	15 »	12	9	47	14
50 »	42	19	49	47	25 »		6	6	12
6 h. — »	30	16	70	49					

IV. Versuch.

	P.		C.			P.		C.	
10 h. 40 Min.	12	9	18	16	11 h. 15 Min.	6	5	6	2,5
50 »	7,5	5,5	8	8	20 »	6	4	6	2
11 h. — »	7	5	6	6	30 »	4		4	3
10 »	6,5	5	6	6					

Betrachten wir diese Versuche, so finden wir, dass die Erregbarkeit am peripherischen Theil des Nerven, der in phosphorsaure Natronlösung taucht, viel früher erloschen ist, als bei dem, der von Morphium umspült ist. Es wirkt hier das Morphium gewissermassen conservirend und Erregbarkeit erhaltend. Ebenso bemerken wir an dem centralen Ende erhöhte Erregbarkeit bei dem Nerven, der in Morphium taucht. Diese erhöhte Erregbarkeit macht allmählich einem Sinken Platz, wie es sich von selbst ergeben muss, da der Nerv, frei und offen daliegend, in hohem Grade der Verdunstung ausgesetzt ist. Wenn man der

raschen Verdunstung auch so viel als möglich dadurch entgegen zu wirken sucht, dass die Luft des Ortes, wo die Versuche gemacht werden, ganz mit Wasserdampf gesättigt ist, so kann doch in keiner Weise diese Fehlerquelle ganz eliminirt werden.

Das Morphium erhöht die Erregbarkeit der Empfindungsnerven des Frosches; das glauben wir aus unseren Versuchen schliessen zu müssen. Dabei entgeht uns aber keineswegs, mit welcher Vorsicht dieser Schluss aufgefasst werden muss, da die Methode der Untersuchung an manchen Mängeln leidet; allein das beinahe constante Ergebniss bei vielen Versuchen, dass der Ischiadicus, der in Morphium taucht, bei viel grösserem Rollenabstande der primären von der secundären Spirale auf den Reiz antwortet, als der Nerv, der in phosphorsaure Natronlösung taucht, weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass obiger Schluss gemacht werden muss. Merkwürdig ist ferner der Umstand, dass die Erregbarkeit bei dem Nerven, auf welchen Morphium eingewirkt hat, viel länger erhalten bleibt, als bei dem, der in phosphorsaurer Natronlösung lag.

Nach der Methode von Kölliker und Bernard habe ich ebenfalls Versuche angestellt, indem ich die Gefässe, die zum Unterschenkel gehen, unterband und dann das Thier vergiftete. Es ergab sich dabei, dass das Reflexvermögen des Rückenmarkes bei geringen Gaben des Giftes erhöht wird. Bei grossen Dosen des Giftes folgt der anfänglichen, aber schnell verschwindenden Erhöhung in der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes eine bedeutende Herabsetzung. In den meisten Fällen sind 30 — 40 Minuten nach der Vergiftung mit grossen Dosen keine Reflexe mehr zu erzielen, und zwar weder auf mechanische noch auf chemische Reize.

III.

Von dem Einflusse des essigsauren Morphiums auf den Kreislauf der Säugethiere.

Deguise, Dupuy und Leuret haben gefunden, dass bei Thieren, die mit Morphium vergiftet wurden, am Anfange der Vergiftung in den meisten Fällen eine Vermehrung der Herzschläge zu beobachten ist, ferner dass nach einiger Zeit, wenn mehr des Giftes resorbirt ist, die Herzschläge langsamer werden und ihren stürmischen Charakter verlieren. Dasselbe lehrt auch die klinische Beobachtung bei Morphiumvergiftungen. Unsere Versuche, die wir an Hunden und Kaninchen anstellten, zeigen vollkommen das Nämliche und können als Bestätigung dienen im Allgemeinen für die umsichtigen und ausgedehnten Versuche der oben genannten französischen Forscher. Während aber diese ihren Versuchsthieren ungeheure Dosen des Giftes, z. B. in Versuch VI, pag. 14 ihrer Abhandlung 100 gr., in Versuch V, pag. 12 60 gr. gaben, von denen allerdings sofort ein bedeutender Theil erbrochen wurde, so haben wir es uns zur Aufgabe gesetzt, die Wirkung des Morphiums bei Einführung geringerer Dosen zu studiren. Die Minimaldosis der französischen Forscher war 5 Gran, unsere war 3 Milligrammes. Wir vergifteten Thiere mit geringen Dosen, stiegen immer höher bis zu solchen Dosen, bei welchen wir den eintretenden Tod des Thieres, durch das Gift erzeugt, annehmen mussten. Wir stellten uns zunächst die Frage: in welcher Weise werden die Erscheinungen des Kreislaufs durch die Wirkung des Morphiums abgeändert, wenn das Thier vollkommen unversehrt ist? Wir brachten verschiedene Dosen des Giftes den Thieren theils durch subcutane Injectionen, theils durch directe Einführung in den Kreislauf bei. Bei letzterer Methode präparirten wir die *Vena jugularis externa*, banden eine Canüle ein und injicirten durch diese das Gift direct in das rechte Herz. In einigen Fällen verbanden wir ein arterielles Gefäss mit dem Poiseuille'schen Quecksilbermanometer, um zu gleicher Zeit den Blutdruck messen zu können.

Bei grösseren Thieren bestimmten wir durch Einführung einer T förmigen Canüle den Seitendruck in der Carotis, bei kleineren Thieren durch Einführung einer geraden Kanüle in die Carotis den Seitendruck der Aorta. Den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf suchten wir in einigen Fällen dadurch zu eliminiren, dass wir in der bekannten Weise künstliche Respiration einleiteten. Diese Versuche bilden die erste Versuchsreihe, von denen wir einige hier folgen lassen wollen.

A. Von der Veränderung des Kreislaufs am unver sehrten Thiere.

1. Subcutane Injectionen.

I. Versuch.

Einem jungen weiblichen Kaninchen, dessen Herz 238 Schläge in der Minute macht und dessen Temperatur 37,7° C. ist, werden 2 Uhr Nachmittags 0,006 Grm. essigsauren Morphiums in die rechte Inguinalgegend injicirt. Um 3 h. 30 Min. sind 330 Pulsschläge zu zählen. Die Temperatur ist in der Inguinalgegend 36° C. Des andern Tages früh 8 Uhr ist der Puls 206, die Temperatur = 37,8° C.

II. Versuch.

Einem erwachsenen weiblichen Kaninchen, das einen Puls von 312 Schlägen in der Minute und eine Temperatur von 38,9° C. hat, werden um 6 Uhr Abends 0,006 Grm. Morphium injicirt. Nach 1½ Stunden ist der Puls auf 340 gestiegen, die Temperatur ist auf 37,1° C. gesunken. Des andern Tages 9½ Uhr ist die Anzahl der Pulsschläge 288, die Temperatur = 38,8° C. Nach 24 Stunden sind 244, nach 3 Tagen 306 Pulsschläge in der Minute zu zählen, die Temperatur = 38,5° C.

III. Versuch.

Demselben Thiere, das zu Versuch II benutzt wurde und dessen Herz in der Minute 306 mal schlägt, werden 2 h. 50 Min. 0,006 Grm. Morphium injicirt.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in einer Minute.
3 h. — Minuten	320
10 »	304
15 »	280
40 »	280
4 h. 25 »	256

Das Thier wird zu einem andern Versuche benutzt.

IV. Versuch.

Zu diesem Versuche wird ein ziemlich kleiner weiblicher Hund in vorgerücktem Alter benutzt.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in einer Minute.	Temperatur.
6 h. —	Minuten	112	36,8° C.
		Es werden 0,005 Grm. Morphium injicirt.	
15	»	126	37,6
30	»	112	37,8
7 h. —	»	104	36,4
		Nach 12 Stunden:	
7 h. —	»	118	38,6
		Nach 10 Stunden:	
5 h. 45	»	120	38,6
		Es werden 0,007 Grm. Morphium im Epigastrium injicirt.	
6 h. —	»	104	38° C.
10	»	108	38
		Nach 15 Stunden:	
9 h. 45	»	112	38,4
		Es werden auf's Neue 0,007 Grm. an der rechten Seite der letzten Rippen injicirt.	
50	»	86	37,4° C.
10 h. 35	»	68	36,2
11 h. —	»	82	35,4
1 h. —	»	84	36,8
5 h. —	»	82	36,6
		Nach 23 Stunden: 116	38,2
5 h. —	»	Injection von 0,007 Grm. Morphium in die rechte Seite.	
15	»	62	38,8° C.
18	»	59	
21	»	53	
24	»	52	

Das Thier wird zu einem andern Versuche benutzt.

2. Injectionen durch die *Vena jugularis externa* in das rechte Herz.

V. Versuch.

Ein mittleres Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
11 h. 37 Minuten	74

Es werden 0,003 Grm. Morphium in 2 Ccm. Wasser gelöst und injicirt.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
11 h. 49 Minuten	72
12 h. — »	64
15 »	72
40 »	69
45 »	70
1 h. 13 »	68
23 »	67
32 »	60
42 »	56
48 »	52
2 h. — »	58
7 »	58
17 »	59
25 »	58
40 »	60
50 »	60
3 h. — »	63
17 »	58
28 »	59
47 »	60
4 h. — »	58
12 »	56

Die Wunde, durch das Freilegen der *Jugularis* verursacht, wird zugenäht und das Thier abgebunden.

VI. Versuch.

Das Versuchsthier ist ein Kaninchen von mittlerer Grösse.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
11 h. 51 Minuten	66

Injection von 0,01 Grm. Morphium.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
11 h. 55 Minuten	56
12 h. — »	58
15 »	54

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
12 h. 40 Minuten	52
45 »	64
1 h. 18 »	52
25 »	56
37 »	48
45 »	54
56 »	52
2 h. 3 »	52
9 »	57
19 »	54
27 »	48
42 »	52
55 »	52
3 h. 5 »	50
18 »	48
30 »	50
39 »	48
50 »	50
4 h. 2 »	48
14 »	52

VII. Versuch.

Mittleres Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
	53
Es werden 0,03 Grm. Morphium in *Vena jugularis externa* injicirt.	
2 Minuten	46
11 »	42
16 »	52
20 »	50
25 »	52
30 »	52
36 »	50
42 »	52
48 »	48
54 »	48
1 h. — »	46
6 »	46
14 »	46

VIII. Versuch.

Ein grosses Kaninchen.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
10 h. 40 Minuten		72
Es werden 0,01 Grm. Morphium injicirt.		
10 h. 45 Minuten		78
47	»	85
55	»	75
11 h. 5	»	66
1 h. 5	»	65
30	»	werden auf's Neue 0,01 Grm. injicirt.
40	»	70
2 h. —	»	68
30	»	71
50	»	werden 0,001 Grm. injicirt.
51	»	56
3 h. —	»	54
15	»	werden 0,003 Grm. injicirt.
30	»	50
45	»	50

IX. Versuch.

Ein grosses Kaninchen.

Zeit.		Herzschläge in 1/4 Minute.
11 h. — Minuten		56
7	»	Injection von 0,04 Grm. Morphium.
Die Herzschläge sinken während der Einspritzung auf 32 und 28.		
13	»	14
15	»	23
18	»	52
25	»	56
34	»	64
40	»	70
42	»	64
45	»	56
		Zweite Injection von 0,04 Grm. Morphium.
48	»	54
51	»	56
54	»	Dritte Injection von 0,05 Grm. Morphium.

Während der Injection sinken die Herzschläge von 60 auf 40, auf 32, und steigen auf 40.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
11 h. 58 Minuten	46
12 h. 1 »	52
6 »	52
13 »	52
18 »	56
22 »	56
26 »	60
30 »	56
1 h. 57 »	55
2 h. — »	52
5 »	52
10 »	56
15 »	52

Das Thier ist todt.

X. Versuch.

Ein mittelgrosses Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Seitendruck in *Carotis*.
11 h. 40 Minuten	61	100
44 » Einspritzung von 0,2 Grm. Morphium.		
	58	Blutdruck fällt anfangs auf 90, steigt dann auf 130.
46 »	44	130

XI. Versuch.

Ein junger Hund.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Blutdruck in *Carotis*.
11 h. 15 Minuten	32	120
Injection von *Morph. acet.* 0,003 Grm.		
18 »	23	108
21 »	23	100
26 »	23	104
28 »	23	100
Weitere Injection von *Morph. acet.* 0,05 Grm.		
35 »	25	30
Während der Einspritzung stieg der Blutdruck etwas, sank aber sofort auf		30

XII. Versuch.

Ein mittelgrosses Kaninchen.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Blutdruck, *Aorta*.
12 h.	30 Minuten	68	120

32 » Während der Einspritzung von 0,06 Grm. *Morph. acet.* steigen die Herzschläge auf 72, der Blutdruck auf 130.

Nach der Injection:

	35 »	60	134

Die Blutzufuhr zum Gehirn ist durch Unterbindung der rechten Carotis etwas gehemmt.

12 h.	38 Minuten	53	
		Zweite Einspritzung von 0,06 Grm. *Morph. acet.*	
	40 »	42	
	42 »	46	
	49 »	48	
	55 »	56	
	58 »	64	
1 h.	— »	68	
	3 »	70	
	7 »	70	
	9 »	74	
	12 »	68	
	17 »	68	
	20 »	68	
	25 »	64	
	30 »	64	
2 h.	10 »	60	
	15 »	58	Das Thier wird durch Tücher vor Erkältung geschützt.
	20 »	56	
	25 »	54	
	30 »	62	
	40 »	64	
	43 »	68	
	50 »	64	
	55 »	64	
3 h.	— »	64	
	8 »	64	
	13 »	58	
	20 »	64	

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in ¼ Minute.
3 h. 35	Minuten	64
4 h. —	»	64
10	»	60
26	»	59
37	»	56
48	»	56
58	»	56
5 h. 8	»	54
16	»	54
27	»	54
37	»	56
45	»	tritt der Tod ein.

3. Injectionen durch die *Vena jugularis* in das rechte Herz. Künstliche Respiration.

XIII. Versuch.

Ein mittleres Kaninchen. Künstliche Respiration.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in ¼ Minute.	Blutdruck, *Aorta*.
11 h. 30	Minuten	64	90
		Einspritzung von 0,02 Grm. *Morph. acet.*	
32	»	56	130
34	»	32	140
35	»	56	130
36	»	56	108
37	»	56	120
38	»	64	100
39	»	60	75
43	»	64	84
45	»	64	84
48	»	64	Blut in der Canüle geronnen.
49	»	60	
50	»	48	
51	»	54	

Mit künstlicher Athmung wird aufgehört. Das Herz macht noch 22 Pulsationen, dann verendet das Thier.

XIV. Versuch.

Grosses Kaninchen. Künstliche Respiration.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in $^1/_4$ Minute.	Blutdruck in *Carotis.*
10 h. 45 Minuten		58	34
51 »	Injection von 0,06 Grm. *Morph. acet.*		
53 »		52	Der Blutdruck steigt während der Injection auf 60, steigt dann weiter auf 100 und sinkt auf
56 »			40
57 »		40	50
			Blutdruck fällt schnell auf 20, 10.
59 »	hat das Thier verendet.		

XV. Versuch.

Kleines Kaninchen. Künstliche Respiration. Rechte Carotis ist unterbunden.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in $^1/_4$ Minute.
4 h. 38 Minuten		78
	Injection von 0,04 Grm. *Morph. acet*	
41 »		56
42 »		58
	Aufhören mit künstlicher Athmung.	
44 »		50
46 »		52
	Künstliche Athmung.	
48 »		71
	Aufhören mit künstlicher Athmung.	
49 »		48
51 »		52
	Künstliche Athmung.	
53 »		71

XVI. Versuch.

Ein junger mittelgrosser Hund.

Zeit.		Herzschläge in $^1/_4$ Minute.	Blutdruck in *Carotis.*
11 h. 28 Minuten		30	110
30 »		25	106
	Einspritzung von 0,2 Grm. *Morph. acet.*		
32 »		38	Der Blutdruck steigt während der Injection auf 120 und fällt dann rasch auf 20.

Zeit.		Herzschläge in $^1/_4$ Minute.	Blutdruck in *Carotis*.
11 h. 36 Minuten		38	60
		Künstliche Athmung.	
38	»		80
		Aufhören mit Athmung.	
40	»	24	84
		Künstliche Athmung.	
42	»	30	90
		Aufhören mit Athmung.	
44	»	20	74
45	»	24	84
46	»	25	84
		Künstliche Athmung.	
47	»	30	78
			Canüle verstopft.
48	»	28	100
		Aufhören mit Athmung.	
49	»	24	Blut geronnen.
54	»	24	Canüle wird rein gemacht.
12 h. 3	»	31	90
7	»	31	90
		Künstliche Athmung.	
9	»	34	84
12	»	40	80
		Aufhören mit künstlicher Athmung.	
13	»	25	80

Das Blut in der Canüle ist geronnen. Das Thier verendet nach einer Stunde.

Betrachten wir die Versuche I — IV, d. h. diejenigen Versuche, bei welchen das Gift subcutan injicirt wurde, so bemerken wir in allen Fällen eine vermehrte Anzahl der Herzschläge auftreten. Bald nach einiger Zeit aber finden wir die Anzahl der Herzschläge geringer als vor der Injection, und erst einige Zeit später sehen wir, dass die normale Anzahl der Herzschläge wiedergekehrt ist und das Thier sich vollkommen wohl befindet. Untersuchte man den aufgefangenen Harn dieser Thiere, so gelang es stets das Alkaloid darin nachzuweisen. Wir erwähnen das letztere deshalb, weil es eine Zeit lang eine Streitfrage war, ob das Morphium durch den Harn als solches wieder ausgeschieden werde, oder ob es im thierischen Organismus eine Zersetzung erleide. Erdmann*)

*) Annal. d. Chem. und Pharm. CXXII. 1862

gibt an, dass es unter Anwendung von Amylalkohol gelinge, das Morphium im Harne nachzuweisen. Da er aber nur Spuren von Morphium im Harne finden konnte und dasselbe in einem Falle gar nicht mehr fand, obwohl er Kaninchen mit 2—3 Decigrm. Morphium vergiftet und deren Harn aufgefangen hatte, so zog er daraus den Schluss, dass das Alkaloid im Thierkörper zersetzt werde. Der Grund dieses voreiligen Schlusses liegt in der mangelhaften Untersuchungsmethode, denn es gelang BOUCHARDAT*) mittelst Anwendung von Iod das Morphium in den geringsten Mengen im Harne nachzuweisen. So gelang es ihm bei Anwendung seiner Methode, das Morphin im Harne einer Person nachzuweisen, die nur 0,05 Grm. *Extr. op.* genommen hatte. Herr Dr. HILGER zu Würzburg hatte die Güte, den Harn einiger Kaninchen zu untersuchen, die zu unseren Versuchen mit Morphium verwendet worden waren. Es gelang ihm in allen Fällen das Alkaloid im Harne aufzufinden.

Gehen wir nach dieser kurzen Abschweifung zur Betrachtung unserer Versuche wieder über, so finden wir beim Studium derselben, dass in den Fällen, bei denen das Morphium durch die Vene injicirt wurde, kein so constantes Ergebniss, wie bei den ersten 4 Versuchen, wo das Gift subcutan injicirt wurde, zu beobachten ist. Der Grund hiervon liegt in den verschiedenen Dosen, die den Thieren gegeben wurden. So sehen wir in Versuch V, wo 3 Milligrm. Morphium gegeben wurden, anfänglich eine verminderte Pulsation, der eine etwas erhöhte Herzthätigkeit folgt, die dann in allmähliche Abnahme in der Zahl der Herzschläge übergeht. Die Zahl der Herzschläge betrug vor der Injection 74, nach der Injection ist sie auf 64 gesunken, von da erhebt sie sich wieder auf 72, nach 2 Stunden sind nur 52 Herzschläge zu zählen, nach 4 Stunden sind wieder 60 zu zählen. Dieselbe Anzahl der Herzschläge wie vor dem Versuche wird aber nicht mehr erreicht. Das Letztere ist auf die Erkältung zurück zu führen, die die Thiere erleiden, wenn sie ruhig längere Zeit auf dem Brette gefesselt liegen. Vergl. v. BEZOLD's physiol. Untersuchungen, Heft I, pag. 30.

In Versuch XII, bei dem zuerst 6 Centigrammes gegeben wurden, sehen wir, wie die Herzschläge während der Injection etwas steigen, nach der Injection aber sofort bedeutend abnehmen. Nach einer zweiten Injection aber von 6 Ctgrm. Morphium, die kurz nach der ersten erfolgte, nahm die Verminderung der Herzschläge noch zu. Während am Anfange des Versuchs 68 Herzpulsationen in $^1/_4$ Minute zu zählen

*) Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin. Bd. 120, pag. 280.

waren, konnten jetzt nur mehr 42 gezählt werden, aber allmählich erhob sich die Zahl der Herzschläge und überragte die Zahl, die bei Beginn des Versuchs notirt wurde. Nach diesem Versuche ist Curve IV auf Tafel I gezeichnet. Der Pfeil ↑ bedeutet die Injection. Aehnliches sehen wir in Versuch VI (1 Ctgrm.) und Versuch VII (3 Ctgrm.), jedoch wird hier nicht dieselbe Anzahl der Herzcontractionen wieder erreicht, die vor Beginn des Versuchs vorhanden war. Am deutlichsten aber ergeben sich die Verhältnisse bei Versuch IX. Dieser Versuch kann gewissermaassen als Paradigma gelten, wie das Morphium wirkt, wenn es in nicht zu grossen Dosen in den Kreislauf eines Thieres gebracht wird. Hier ist während der Injection eine Minderung in der Pulsfrequenz zu beobachten. Hierauf folgt eine Vermehrung in den Pulsationen, die die ursprüngliche Anzahl der Herzschläge übersteigt, dann wieder Verminderung in den Herzpulsationen. Dasselbe wiederholt sich bei einer zweiten und dritten Injection, wenn auch die ursprünglichen Zahlen nicht mehr erreicht werden. In Versuch X tritt eine sofortige bedeutende Verminderung in der Zahl der Herzschläge ein, die in kurzer Zeit den Tod des Thieres veranlasst. In Versuch XI, der mit einem Hunde angestellt ist, folgt der Einspritzung einer geringen Dosis eine sofortige Herabstimmung in der Anzahl der Herzschläge, während in Versuch V, bei dem das Versuchsthier ein Kaninchen ist, dieselbe Dosis und in der nämlichen Weise angewandt, nur allmähliches Sinken in der Anzahl der Herzschläge erzeugt. Es wird häufig bei toxicologischen Untersuchungen beobachtet, dass die nämliche Giftmenge bei Thieren verschiedener Gattung viel energischer wirkt und stärkere Veränderungen hervorbringt, als bei denen einer andern.

Unsere Versuche lehren also, dass das Morphium, in den Kreislauf unversehrter Thiere gebracht, die Pulsfrequenz anfänglich vermindert, dann aber vermehrt. Diese Vermehrung des Herzschlags ist abhängig von der Menge des Giftes, die gegeben wurde. Bei geringen und mittleren Gaben ist sie immer zu beobachten; wird aber viel Gift auf einmal in den Kreislauf gebracht, so nimmt die Pulsfrequenz sofort ab, die Herzcontractionen werden unregelmässig, sie nehmen gewissermaassen peristaltischen Modus an und schliesslich ist Herzlähmung zu beobachten.

Es tritt an uns nun die Frage heran, wie wir die Vermehrung der Pulsfrequenz bei der Wirkung des Morphiums erklären wollen. In einigen Fällen folgt der Injection ein bedeutend erhöhter Seitendruck in den Gefässen, in andern dagegen steigt er nicht so bedeutend, fällt vielmehr sofort. Wäre in allen Fällen bei anhaltend vermehrtem Seiten-

druck eine Pulsbeschleunigung zu beobachten, so wäre es wohl denkbar, dass man den Grund davon in dem verstärkten Aortendruck suchen wollte, welcher ja bekanntlich Pulsbeschleunigung zur Folge hat. Allein dass in diesem Momente zum wenigsten die Ursache der Vermehrung des Herzschlags zu suchen ist, geht daraus hervor, dass eine Beschleunigung in der Herzaction noch eintritt, wo der Blutdruck bereits sehr tief gesunken ist; ferner spricht dagegen, dass eine Vermehrung in der Pulsation zu beobachten ist, während der Blutdruck im Sinken begriffen ist. Im Gegentheil ist in einigen Fällen zu sehen, dass der Seitendruck sehr vermehrt ist, während die Pulszahl doch eine geringe ist. Es weist uns dies vielmehr darauf hin, dass wir die Ursache der veränderten Schlagzahl des Herzens in den Nerven selbst, die zum Herzen gehen, zu suchen haben.

Es kann eine Beschleunigung der Pulsationen dadurch hervorgerufen werden, dass die hemmenden Fasern, die im Vagus verlaufen, ausser Function gesetzt werden, oder es können die Beschleunigungsnerven des Herzens im Zustande erhöhter Thätigkeit sich befinden, oder die intracardialen Centra selbst, die im Herzen liegen, können die Ursache sein. Was die sofortige Verminderung in der Anzahl der Herzschläge im Allgemeinen anlangt, so ist der Grund im Vagus zu suchen, der seine Thätigkeit als Hemmungsnerv entfaltet. Dies soll im nächsten Abschnitte gezeigt werden. Um den Einfluss des Vagus nun zu studiren, machten wir Versuche, in denen er mittels Durchschneidung eliminirt wurde. Diese Versuche sollen die zweite im nächsten Abschnitt folgende Versuchsreihe bilden.

B. Von der Einwirkung des essigsauren Morphiums auf das regulatorische Herznervensystem.

Die Versuche, die hier mitgetheilt werden, wurden in der Weise angestellt, dass das Gift theils subcutan, theils direct durch die *Vena jugularis externa* in das rechte Herz gebracht wurde. Die Vagusdurchschneidung wurde in einigen Fällen vor der Injection, in einigen nach der Injection vorgenommen.

1. Subcutane Injectionen.

XVII. Versuch.

Ein grosses Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Seitendruck der Aorta.
8 h. 10 Minuten	72	105
15 »	Injection von 0,006 Grm. Morphium.	

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Seitendruck der Aorta.
8 h. 25 Minuten		68	115
30	»	Durchschneidung beider *Nervi vagi*	
		64	Blut ist in der Canüle geronnen.
9 h. —	»	Injection von 0,006 Grm. Morphium	
		64	
25	»	63	
35	»	Injection von 0,015 Grm. Morphium	
		58	
10 h. —	»	54	
15	»	52	
30	»	50	
50	»	48	
11 h. 20	»	42	
45	»	41	
12 h. —	»	38	

Um 1 Uhr verendet das Thier plötzlich.

XVIII. Versuch.

Ein mittelgrosses Kaninchen.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
8 h. 50 Minuten		76
		Einspritzung von 0,006 Grm. Morphium.
9 h. —	»	80
15	»	70
10 h. 25	»	64
35	»	Es werden beide Vagi am Halse durchschnitten.
45	»	90
51	»	82
57	»	78
11 h. 15	»	Einspritzung von 0,007 Grm. Morphium
		76
40	»	72
12 h. 15	»	Einspritzung von 0,015 Grm. Morphium.
30	»	64
1 h. —	»	Einspritzung von 0,015 Grm. Morphium.
30	»	56
45	»	56
50	»	Einspritzung von 0,015 Grm. Morphium.

Herzschläge werden immer matter und matter. In kurzer Zeit

wird das Thier todt gefunden. Es bekam im Ganzen innerhalb 5 Stunden 0,058 Grm. Morphium.

XIX. Versuch.

Das Versuchsthier ist ein junger Hund.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in $1/4$ Minute.	Blutdruck (Carotis).
1 h. — Minuten		29	
		Injection von 0,007 Grm. Morphium in die rechte Seite.	
15	»	17	120
45	»	Durchschneidung der Vagi	
		38	
2 h. —	»	Zweite Injection von 0,007 Grm. Morphium	
		43	
25	»	44	135
40	»	40	
45	»	38	135
55	»	Dritte Injection von 0,015 Grm. Morphium	
		40	110
3 h. —	»	36	85
7	»	36	80
10	»	Vierte Injection von 0,015 Grm. Morph.	100
		40	120
20	»	40 regelmässig.	
30	»	Fünfte Injection von 0,06 Grm. Morph.	
		38	Blut in der Canüle geronnen.
40	»	35	
50	»	35	
4 h. —	»	34	
5 h. 20	»	29	

Die Herzthätigkeit lässt mehr und mehr nach. Der Herzstoss verliert an Kraft.

XX. Versuch.

Einem Kaninchen, das 60 Pulsschläge in der Minute hat, werden die beiden Vagi durchschnitten. Hierauf wird künstliche Respiration eingeleitet.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in $1/4$ Minute.
	60
10 Minuten	Durchschneidung der Vagi
	82

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
30 Minuten		64
1 h. 25	»	64
2 h. 25	»	93
35	»	Injection von 0,006 Grm. *Morph. acet.* rechts vom Sternum . . . 94
3 h. —	»	84
4 h. 30	»	Injection von 0,002 Grm. auf derselben Seite. Die Anzahl der Herzschläge nimmt ab.
		82
50	»	80
5 h. 10	»	Injection von 0,002 Grm. Morph. auf der andern Seite.
30	»	78
55	»	76
		Injection von 0,03 Grm. Morphium.
6 h. 20	»	72
40	»	72
7 h. 15	»	68
30	»	61
45	»	60
		Injection von 0,002 Grm. Morphium.

Die Herzschläge sind zwar regelmässig, werden aber schwach. Das Thier liegt in der Agone. Es hatte im Ganzen 0,042 Grm. Morphium bekommen.

XXI. Versuch.

Bei einem Kaninchen, das 54 Herzschläge in 1/4 Minute hat, wird eine Trachealfistel angelegt und künstliche Athmung eingeleitet; ausserdem befindet sich eine Canüle in der Carotis, so dass der Seitendruck des Blutes in der Aorta gemessen werden kann.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Aortendruck.
		54	110
		Künstliche Athmung	
		55	
10 Minuten		Durchschneidung der beiden Vagi	
		56	120
15	»	Injection von 0,02 Grm. Morphium auf der rechten Seite.	
		50	120
30	»	90	120
55	»	74	

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
1 h. —	Minuten	Injection von 0,02 Grm. Morphium auf der andern Seite.
20	»	70
45	»	70
		Injection von 0,04 Grm. Morphium.
2 h. —	»	64
10	»	64
20	»	64
50	»	58

Herzschläge werden sehr matt. In kurzer Zeit tritt der Tod ein.

2. Die Injectionen geschehen durch die *Vena jugularis externa.*

XXII. Versuch.

Ein mittelgrosses Kaninchen wird zu diesem Versuche benutzt.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
7 h. 22	Minuten	72
		Die beiden Vagi werden durchschnitten.
33	»	74
		Injection von *Morph. acet.* 0,01 Grm.
36	»	72
45	»	72
8 h. —	»	72
7	»	78
22	»	72
35	»	74
47	»	72
55	»	72
9 h. —	»	78
15	»	68
32	»	70
48	»	62
55	»	64
10 h. 10	»	58
23	»	64
12 h. 10	»	50
22	»	48
37	»	48
1 h. 56	»	44
3 h. 30	»	verendet das Thier.

XXIII. Versuch.

Ein mittelgrosses Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in ¼ Minute.
9 h. 40 Minuten	62
	Durchschneidung der beiden Vagi
	62
55 »	Injection von 0,04 Grm. Morphium.
10 h. 2 »	68
15 »	65
30 »	62
45 »	64
57 »	63
11 h. 10 »	62
20 »	61
30 »	62
45 »	62
52 »	62
12 h. 10 »	60
30 »	64
46 »	58
53 »	55
1 h. 8 »	56
22 »	58
30 »	60
3 h. — »	55
20 »	53
35 »	48
58 »	51
4 h. 3 »	50
48 »	46

XXIV. Versuch.

Ein grosses Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in ¼ Minute.
	82
	Durchschneidung der beiden Vagi.
5 Minuten	80
12 »	80
25 »	76
	Injection von 0,003 Grm. *Morph. acet.*
28 »	72

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
	35 Minuten	75
	42 »	77
	51 »	72
1 h.	3 »	72
	26 »	71
	46 »	68
2 h.	1 »	68
	18 »	63
3 h.	1 »	51
	10 »	56
	24 »	54
	31 »	54
	41 »	50

XXV. Versuch.

Einem Kaninchen, das 0,01 Grm. Morphium bekommen hat und bei dem künstliche Respiration eingeleitet ist, werden die beiden Vagi durchschnitten. Vor der Durchschneidung ist die Anzahl der Herzschläge in 1/4 Min. 71, nach der Durchschneidung, wo notirt wurde, 68.

Zeit.		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
7 h.	24 Minuten	68
		Aufhören mit künstlicher Athmung.
	25 »	68
	27 »	64
		Künstliche Athmung.
	29 »	66
		Aufhören mit künstlicher Athmung.
	31 »	64
	33 »	56
	35 »	51
	36 »	48
		Das Blut in der Carotis ist ganz venös. Künstliche Respiration.
	42 »	64
	45 »	64
		Aufhören mit künstlicher Athmung.
	48 »	42
7 h.	52 »	stirbt das Thier den Erstickungstod.

XXVI. Versuch.

Bei einem kleinen Kaninchen wird eine Trachealfistel angelegt.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Aortendruck.
10 h. 22 Minuten	56	94
	Es wird ein Faden um die Trachea gelegt und derselbe zugezogen.	
25 »	25	120
	Durchschneidung der beiden Vagi.	
27 »	64	130
	Die Trachea wird zugeschnürt.	
29 »	30	128
	Athmung beginnt wieder.	
31 »	72	100
	Hemmung der Athmung.	
37 »	58	80
	Injection von 0,4 Grm. *Morph. acet.*	
39 »	48	110
	Künstliche Athmung.	
45 »	60	96
47 »	64	82
50 »	64	80
	Aufhören mit künstlicher Athmung.	
54 »	48	70
56 »	60	60
	Das Herz steht still. Hie und da noch einige Contractionen	54
	Künstliche Respiration.	
11 h. — »	52	50
	Aufhören mit Athmung.	
2 »	52	54
	Künstliche Respiration.	
4 »	64	48
6 »	56	40
7 »	52	36
8 »	50	28
10 »	48	24
12 »	46	22
18 »	46	20
11 h. 25 » tritt der Tod ein.		

XXVII. Versuch.

Einem Kaninchen, dem 0,2 Grm. *Morph. acet.* durch die äussere Jugularvene in's rechte Herz gespritzt wurden, das bei künstlicher Athmung eine Pulsfrequenz von 58 in ¼ Minute und einen Seitendruck der Aorta = 120 Millimeter Hg. hat, werden die beiden Vagi durchschnitten.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge.	Millimeter Hg.
	58	120
	Beide Vagi werden durchschnitten.	
4 Minuten später	64	130
	Aufhören mit künstlicher Athmung.	
6 »	68	Blut geronnen.
	Es treten Krämpfe ein.	
	Künstliche Athmung.	
11 »	74	
	Weitere Injection von 0,2 Grm. *Morph. acet.*	
16 »	52	Tetanische Zuckungen treten auf.
	Aufhören mit Athmung.	
19 »	48	Canüle wird gereinigt.
21 »	48	104
	Künstliche Athmung.	
24 »	60	110
	Aufhören mit Athmung.	
28 »	53	Blut geronnen.
	Künstliche Athmung.	
31 »	58	
35 »	48	
	Aufhören mit Athmung.	
38 »	49	
44 »	48	
53 »	48	
1 h. — »	48	
6 »	44	
10 »	48	
40 »	42	
45 »	40	
50 »	treten heftige Zuckungen und Streckungen ein. Die Herzschläge werden leiser und leiser. Das Thier ringt nach Luft, bäumt sich auf und verendet 1 h. 53 Min.	

XXVIII. Versuch.

Ein junger Hund bekam 0,053 Grm. Morphium durch die Jugularvene injicirt. Die Anzahl der Herzschläge ist 25 in der 1/4 Minute, der Seitendruck in der Carotis ist = 30 Millimeter Hg. Es werden ihm nun die beiden Vagi durchschnitten.

Zeit.	Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.	Blutdruck.
	25	30
	Durchschneidung der beiden Vagi.	
1 Minuten	30	
3 »	43	90
10 »	52	90
16 »	46	90
18 »	46	86
20 »	45	80
	Künstliche Respiration.	
22 »	48	38
	Aufhören mit Athmung.	
24 »	52	44
	Künstliche Athmung.	
25 »	40	20
	Aufhören mit künstlicher Athmung.	
26 »	48	30
28 »	47	30
	Künstliche Athmung.	
	Weitere Injection von *Morph. acet.* 0,1 Grm.	
34 »	32	Blut ist in der Canüle geronnen.
38 »	32	
40 »	40	
	Aufhören mit Athmung.	
42 »	46	
	Künstliche Athmung.	
43 »	52	
45 »	52	
49 »	58	
	Aufhören mit künstlicher Athmung.	
57 »	52	
1 h. 33 »	23	
1 h. 35 »	19	
	Die Herzschläge sind äusserst schwach.	

XXIX. Versuch.

Einem mittelgrossen Hunde werden beide Vagi durchschnitten. Sofort tritt eine bedeutende Beschleunigung des Pulses ein.

Zeit.		Herzschläge in 1/4 Minute.	Blutdruck.
		44	
3 Minuten Injection von *Morph. acet.* 0,04 Grm.			
5	»	48	220
6	»	46	80
	Einleitung künstlicher Respiration.		
10	»	33	80
	Aufhören mit Athmung.		
16	»	40	130
	Künstliche Athmung.		
20	»	38	74
	Aufhören mit Athmung.		
23	»	48	130
	Künstliche Athmung.		
28	»	28	Blut in der Canüle geronnen.
32	»	24	

Die Betrachtung dieser Versuche ergibt, dass in allen Fällen, in denen das Gift nach der Durchschneidung des Vagus in den Thierkörper eingebracht wurde, die Anzahl der Herzschläge zunimmt. Die Dauer der vermehrten Pulsation hängt von der Dosis des Giftes ab. So sehen wir in Versuch XIX (Curve VI) bei einem Thiere, dessen Herz nach durchschnittenem Vagus 38 Schläge macht, nach Injection von 7 Milligrammen die Herzschläge auf 43 sich erheben. Dasselbe wiederholt sich bei der zweiten und dritten Injection; ebenso folgen in Versuch XXIV (Curve VII) der Injection von 3 Milligrammes vermehrte Herzcontractionen. Vergleichen wir diesen Versuch mit Versuch V der ersten Versuchsreihe, bei dem der Vagus erhalten ist, so finden wir dort zuerst eine Verlangsamung des Herzschlages. Der Herzschlag sinkt von 74 auf 64 und erhebt sich erst allmählich wieder, ein Beweis, dass hier die Vagusendigungen im Herzen in Erregungszustand versetzt werden und die Anzahl der Herzschläge herabdrücken, erst später hebt sich der Herzschlag wieder, indem die beschleunigenden Momente die Oberhand gewinnen und die Pulsvermehrung bedingen. Hier aber ist die Wirkung des Vagus ausgeschlossen und nur die Beschleunigungsnerven und der motorische Apparat, der im Herzen selbst liegt, versehen ihre Function und gerathen in Erregung: deshalb erhebt sich die Pulszahl beinahe sofort nach der Injection. Dass hier keine so starke Vermehrung in der Herzfrequenz zu beobachten ist, rührt wohl davon her, dass das Maxi-

mum der möglichen Herzpulsationen schon vor der Injection beinahe erreicht ist. Die nämlichen Verhältnisse treten uns bei allen übrigen Versuchen dieser Versuchsreihe entgegen; überall ist Beschleunigung der Herzschläge zu beobachten. Es weist uns dies nothwendig darauf hin, dass das Morphium im Anfange die Thätigkeit des regulatorischen Herznervensystems erhöht. Gehen wir nun zur Betrachtung der Versuche über, in denen die Vagusdurchschneidung nach der Injection des Morphiums vorgenommen wurde, so finden wir eine erhöhte Herzaction, die sofort mit der Durchschneidung auftritt. Es dient dies als Bestätigung unserer Behauptung und als unumstösslicher Beweis für die Richtigkeit derselben. In Versuch XXV aber und Versuch XVI sehen wir keine Beschleunigung der Herzschläge nach Vagusdurchschneidung auftreten. Der Grund davon mag darin liegen, dass das Gift bereits schon soweit in seiner Wirkung vorgeschritten sein mag, dass das Stadium, in welchem es erregend auf die Beschleunigungsnerven wirkt, so rasch vorüber gegangen ist, dass wir es nicht wahrgenommen haben; denn das Morphium wirkt nur im Anfange erregend auf die verschiedenen Nervenapparate, später setzt es die Thätigkeit derselben herab, ein Satz, der durch die ganze Abhandlung bewiesen wird.

Obwohl nun eigentlich ziemlich klar ist, wie das Morphium auf den Herzvagus wirkt, so ist dennoch die Entscheidung der Frage sehr interessant, wie wirkt das Morphium auf die Vagusursprünge im Gehirn und wie auf die Endigungen im Herzen. Um diese Fragen zu entscheiden, setzt man einmal den durchschnittenen Vagus einfach der elektrischen Reizung aus und prüft ihn auf seine Erregbarkeit, das andere mal bringt man das Gift früher mit dem Ursprunge im Gehirn in Berührung, als es zum Herzen gelangen kann. Ist der Satz richtig, dass das Morphium bei geringen Dosen die Thätigkeit des regulatorischen Systems erhöht, bei starken Dosen aber vermindert und schliesslich vernichtet, so muss in dem einen Falle nach der Vergiftung Herzstillstand bei schwächeren Reizen eintreten, als vor der Vergiftung, in dem andern Falle müssen stärkere Reize angewandt werden, um Herzstillstand zu erzeugen, ja es muss sich schliesslich die peripherische Reizung des Vagus als vollständig unwirksam erweisen. Die Richtigkeit dieser theoretischen Erwägungen wird durch das Experiment vollständig bestätigt.

XXX. Versuch.

Bei einem Kaninchen, das 64 Herzschläge in $^1/_4$ Minute hat, werden die beiden Vagi präparirt und durchschnitten. Die Vagi werden nun mittels Inductionsschläge auf ihre Erregbarkeit geprüft.

Rollenabstand der secundären Spirale von der primären in Millimetern.

Reizung des rechten Vagus	210 Stillstand
Reizung des linken Vagus	220 Stillstand
10 h. 10 Min. werden 0,005 Grm. Morphium durch die *Vena jugularis* ins rechte Herz gebracht.	
Reizung des rechten Vagus	250 Verlangsamung der Herzschläge 240 Stillstand
Reizung des linken Vagus	250 Stillstand
8 Minuten später	
Reizung des rechten Vagus	230
Reizung des linken Vagus	240

Es werden dem Thiere aufs neue 0,03 Grm. injicirt.

10 h. 21 Min. Bei Reizung des linken Vagus ist bei aufgeschobener Spirale nur mehr Verlangsamung der Herzschläge zu erzielen, der rechte wirkt gar nicht mehr.

Dasselbe konnten wir bei allen Versuchen beobachten. Bei schwach vergifteten Thieren wurde Herzstillstand, bei grösserer Entfernung der secundären Spirale von der primären des Inductionsapparates erzeugt, als bei unvergifteten. Vollständige Unwirksamkeit der Vagusreizung trat nur bei sehr starken Dosen und einige Zeit nach der Vergiftung ein. In dem mitgetheilten Versuche zeigte sich die Vagusreizung nach Injection von 0,035 Grm. Morphium als unwirksam. In den übrigen Versuchen genügte diese Menge nicht, um den Vagus ausser Function zu setzen.

Um zu untersuchen, wie das Morphium auf die Vagusursprünge im Gehirn einwirkt, spritzten wir das Gift in das peripherische Carotisende, so dass es also früher mit dem Gehirn in Berührung kam, als mit dem Herzen. Wir notirten die Anzahl der Pulsschläge und durchschnitten dann rasch die beiden Vagi. Was wir hier beobachteten, mag folgender Versuch zeigen.

XXXI. Versuch.

Bei einem Kaninchen, dessen Herz 88 mal in $^1/_4$ Minute schlägt, werden die beiden Vagi präparirt und eine Injectionscanüle in das peripherische Carotisende eingebunden.

Zeit.	Herzschläge.
10 h. 49 Minuten	88
53 »	Injection von 0,01 Grm. Morphium.
	48
54 »	40

Zeit.	Herzschläge.
55 Minuten werden die beiden Vagi durchschnitten.	
	66
57 »	66

Aus diesem Versuche geht klar und deutlich hervor, dass das Morphium eine starke Erhöhung des Vagustonus vom Gehirn aus bewirkt. Wir haben daher nicht in der gesteigerten Erregbarkeit der Vagusendigungen im Herzen allein die Ursache der anfänglichen Pulsverlangsamung zu suchen, sondern auch in dem erhöhten Vagustonus vom Gehirn aus.

C. Von dem Einflusse des essigsauren Morphiums auf das musculomotorische Centralorgan des Herzens.

In dem vorigen Abschnitte haben wir die stetige und allmähliche Abnahme der Pulsfrequenz bei mit Morphium vergifteten Thieren ganz unbesprochen gelassen. Dass eine Verminderung in der Anzahl der Herzschläge dadurch eintritt, dass das regulatorische Nervensystem des Herzens in seiner Thätigkeit erhöht wird, ist durch den vorigen Abschnitt, wie ich glaube, sicher bewiesen. Allein wir sehen bei Betrachtung unserer zahlreichen Versuche, dass eine Verlangsamung des Herzschlags auch eintritt, ob der Vagus nun erhalten ist oder nicht. In der immer mehr sich steigernden Vaguserregbarkeit ist daher der Grund der stetigen Abnahme der Herzpulsationen nicht zu suchen. Es wird dies durch Versuch XXX bewiesen, denn wir sahen dort, dass bei aufgeschobener secundärer Inductionsspirale der Vagus keine Wirkung mehr auf die Schlagzahl des Herzens ausübte. Es muss daher gefolgert werden, dass die Ursache der allmählichen Abnahme der Herzschläge im Herzen selbst oder im excitomotorischen System zu suchen ist.

Um dies zu eruiren, ist es nothwendig, dass sämmtliche uns bekannte Nerven, die in irgend einer Weise auf den Herzschlag einwirken, vom Herzen getrennt werden. Es müssen also neben den beiden Vagis die Sympathici, die Depressores und das Halsmark durchschnitten werden, dann werden die Abänderungen, die nach Injection des Giftes im Herzschlag und im Blutdruck zu beobachten sind, allein durch die intracordialen Centra, die im Herzen selbst liegen, erzeugt werden müssen. Wir stellten deshalb Versuche an Kaninchen an, denen die Vagi, Sympathici und Depressores am Halse, ebenso das Halsmark durchschnitten war. Hierauf erst injicirten wir das Gift. Wir lassen nun einige Versuche folgen.

XXXII. Versuch.

Einem Kaninchen, das 70 Herzschläge in 1/4 Minute hat, wird das Rückenmark nach eingeleiteter künstlicher Athmung in der Gegend des Atlas durchschnitten, ebenso werden die Vagi und Sympathici durchschnitten.

Zeit.		Herzschläge.
		38
2 Minuten später Injection von 0,015 Grm.		
8	»	40
12	»	35
		Die Herzthätigkeit sinkt bedeutend. Es wird der Thorax geöffnet.
18	»	10
22	»	7, dann 4
		Herzschläge werden schwach und sind nur mit Mühe zu sehen.
50	»	3
55	»	Die Carotis ist ziemlich blutleer, dagegen die Jugularis sehr gefüllt.
58	»	tritt der Tod ein.

XXXIII. Versuch.

Einem Kaninchen das 64 Herzschläge in 1/4 Minute hat wird nach eingeleiteter künstlicher Respiration das Rückenmark, sowie die beiden Sympathici und Vagi durchschnitten. Injicirt werden 0,015 Grm. Morph. Der Puls ist 43 in 1/4 Minute. Nach 2 Minuten ist er auf 45 gestiegen, nach 5 Minuten auf 20 gesunken. Die Herzschläge sinken auf 11 und es tritt der Tod ein.

XXXIV. Versuch.

Ein mittelgrosses Kaninchen. Puls 62 in 1/4 Minute. Rückenmark ist durchschnitten, ebenso Vagi und Sympathici. Künstliche Respiration ist eingeleitet.

Zeit		Anzahl der Herzschläge in 1/4 Minute.
		39
20 Minuten Injection von 0,02 Grm. Morphium subcutan.		
45	»	28
50	»	24
1 h. —	»	25

Injection von 0,006 Grm. Morphium in die rechte Jugularvene.

Die Herzschläge werden etwas frequenter, sind jedoch schwächer und unregelmässiger. Die Herzcontractionen werden unvollständig und nehmen gewissermassen einen peristaltischen Modus an. 1 h. 15 Min. ist der Puls 20 in der Minute. Der Blutdruck = Hg 8. Beides nimmt sehr rasch ab. Weitere Injection von 0,002 Grm. Morphium. Der Puls sinkt auf 8. In kurzer Zeit hört das Herz auf zu schlagen.

Aus der Betrachtung dieser Versuche geht hervor, dass das Morphium anfangs etwas erregend auf den musculomotorischen Apparat einwirkt, später aber erregbarkeitsvermindernd. Diese Erregbarkeitsabnahme tritt bei grössern Dosen rasch auf, und ist fast sofort zu bemerken, bei geringern Gaben des Giftes aber stellt sie sich allmählich ein. Merkwürdig ist, dass die Herzcontractionen bei starken Dosen von der normalen rhythmischen Reihenfolge abweichen, dass sie ganz unregelmässig werden, gewissermassen peristaltischen Modus annehmen und schliesslich das Herz im erschlafften Zustande gefunden wird. Wird das Herz in solchem Zustande elektrischen Strömen ausgesetzt, so contrahiren sich beinahe nur diejenigen Partien des Herzmuskels, welche direct durch die Reizung getroffen werden. Es gleicht hierin das Morphium vollständig dem Veratrin. Während die übrige quergestreifte Muskelsubstanz in normaler Weise auf den elektrischen Reiz reagirt, so sind hier bei der Substanz des Herzmuskels nur schwer und dann ganz schwache Contractionen zu erzielen. Albers dagegen fand, dass das Herz sich nach vollendeter Opiumwirkung (Opium und Morphium werden von ihm mehr minder gleichwirkend angesehen) und selbst nach vollständiger, ausgebildeter Muskellähmung und gänzlich erloschener Reizbarkeit der Nerven an der Peripherie, noch ganz wie normal sich fortbewegt. Diesen Widerspruch gegen unsere Versuche vermag ich nicht zu erklären. Dass diese Verhältnisse, nämlich die Erregbarkeitszunahme sowie die Erregbarkeitsabnahme des musculomotorischen Apparates auch auf den Blutdruck einwirken, versteht sich wohl von selbst. Und da am Anfange nach Morphiuminjectionen ein Steigen im Blutdruck zu beobachten ist, so wird wohl der Gedanke, dass an diesem Steigen des Blutdrucks, sowie an seinem spätern Fallen, wenn auch zum geringen Theil, die intercardialen Centra des Herzens betheiligt sind, gerechtfertigt sein. Das Morphium erhöht also in schwachen Gaben und im Anfange seiner Wirkung die Erregbarkeit der motorischen Herznerven, in starken Dosen setzt es die Erregbarkeit der Nerven sofort herab bis zur völligen Lähmung.

D. Von dem Einflusse des essigsauren Morphiums auf das vasomotorische Nervensystem.

Durch die Arbeiten, die theils im Laboratorium von Ludwig, theils in dem von Bezold angestellt wurden, ist erwiesen, dass die Circularmuskeln der kleinen Arterien und Venen einen bedeutenden Einfluss auf den arteriellen Blutdruck ausüben. Es ist gezeigt worden, dass bei Einwirkung von Giften z. B. Calabar oder Gasen z. B. Kohlensäure, die kleinen Arterien eine bedeutende Verengerung erfahren und in Folge davon eine Zunahme des Blutdrucks in den Arterienstämmen und im Herzen entsteht, es ist ferner gezeigt worden, dass bei Einwirkung von Giften, z. B. Atropin die kleinsten Arterien und Venen eine Erweiterung erfahren und in Folge davon der Blutdruck sinkt.

Wollen wir den Einfluss, den das Morphium auf die Circularmuskeln der kleinen Gefässe ausübt, untersuchen, so ist der einfachste Weg der, dass man ein Thier mit verschiedenen Gaben von Morphium vergiftet, mit den bekannten Vorsichtsmassregeln die Bauchhöhle öffnet und mit einer Loupe die Arterien und Venen an den Darmwandungen beobachtet. Wendet man dieses Verfahren an, so zeigt sich, dass je nach der Dosis des Giftes eine Veränderung in den Gefässlumina zu beobachten ist oder nicht. Wird wenig Gift gegeben, so ist beinahe gar keine Veränderung in der Weite der Gefässe zu sehen, dem entsprechend auch eine geringe Schwankung in der Quecksilbersäule des Manometers zu beobachten, das mit einem arteriellen Gefäss in Verbindung steht; wird aber mehr Gift injicirt, so bemerkt man, eine deutliche Verengerung der kleinen Gefässe und der Stand des Quecksilbers im Manometer kündigt erhöhten Blutdruck an.

Wir sehen bei der Betrachtung unserer Versuche, dass der Injection, von Morphium beinah constant ein erhöhter Blutdruck folgt, der bei längerer Einwirkung einer Herabsetzung Platz macht. In Versuch XIV steigt der Seitendruck der Carotis eines Kaninchens von 34 auf 100 Millimeter Quecksilberdruck sofort nach Injection von 6 Centigrammes, während der Herzschlag eine Verlangsamung erfährt. In Versuch XVI steigt der Blutdruck während der Injection auf 120, fällt aber dann rasch. Das Versuchsthier ist ein Hund, dem 2 Decigrammes Morphium gegeben wurden. In Versuch XIII steigt der Seitendruck der Aorta von 90 auf 140. In Versuch XXIX, wo dem Versuchsthiere die beiden Vagi durchschnitten waren, ist der Blutdruck in der Carotis = 220 Hgdruck. Die Verlangsamung der Herzschläge, die bei dem Steigen des Blutdrucks eintritt und die vermehrte Pulsation, die in einigen Fällen neben dem Sinken des Blutdrucks zu beobachten ist, wird vielleicht

durch den Vagustonus vom Gehirn aus erzeugt, der in dem einen Fall durch reichliche Blutzufuhr vermehrt, in dem andern durch Anämie des Gehirns vermindert wird.

Da das Morphium herabsetzend auf die Athemfrequenz wirkt, so ist bei Morphiumvergiftungen in Betracht zu ziehen, dass das Blut sehr reich an Kohlensäure wird und dass bei starken Dosen des Giftes die arteriellen Gefässe in kurzer Zeit ganz venöses Blut führen, wovon man sich an der blossgelegten Carotis überzeugen kann. Man möchte nun auf den Gedanken kommen, dass die Vermehrung des Seitendruckes eine Wirkung der angehäuften Kohlensäure im Blute sei. Wir wandten deshalb in vielen Fällen künstliche Athmung an, um diese Fehlerquelle zu eliminiren. Es zeigte sich nun, dass der Blutdruck nach Injection von geringen Giftdosen auch bei eingeleiteter künstlicher Respiration sich erhöht, während starke Dosen des Giftes den Blutdruck sofort herabzusetzen vermögen. Ausserdem geht aus diesen Versuchenhervor, wie viel bei der Blutdruckerhöhung auf Rechnung der mangelnden Blutlüftung kommt, da wir die künstliche Respiration öfters unterbrachen. Bei Unterbrechung der künstlichen Respiration stieg meistentheils sofort der Blutdruck, jedoch auch nicht immer, wurde die künstliche Respiration wieder aufgenommen, so war ein Sinken des Blutdrucks zu bemerken.

Um zu untersuchen, wie das Gift auf das im Gehirne gelegene Gefässnervencentrum wirkt, änderten wir einige Versuche in der Weise ab, dass wir das Gift in das Gehirn spritzten. Es zeigte sich eine sofortige Erhöhung des Blutdrucks, die rasch in ein Sinken überging, was folgender Versuch deutlich machen soll.

XXXV. Versuch.

Bei einem Kaninchen wird eine Carotis präparirt; in das centrale Ende der Carotis wird eine Canüle eingebunden, welche mit einem Blutdruckmanometer in Verbindung gebracht werden kann, in das peripherische Carotisende wird eine Injectionscanüle gebracht.

	Herzschläge in 1/4 Minute.	Blutdruck.
	59	80
Injection von 0,04 Grm. Morphium.		
		120
2 Minuten nachher		40

Aus diesem Versuche können wir sehen, dass das Morphium ins Gehirn gespritzt den Blutdruck anfänglich erhöht, später aber schnell herabsetzt. Daraus müssen wir den Schluss ziehen, dass Morphium im Anfange erregend auf das im Gehirne gelegene Gefässnervencentrum einwirkt, später aber erregbarkeitsvermindernd.

Was die kleinen Blutgefässe anlangt, so wird der Tonus derselben ebenfalls anfänglich erhöht, später aber herabgesetzt. Diese Herabsetzung geht aber nicht in vollständige Lähmung über, denn wir konnten bei directer Reizung stets noch Contractionen der Gefässmuskeln erzielen. Ebenso werden die Gefässnerven nicht gelähmt, sondern nur in ihrer Thätigkeit herabgesetzt, denn wenn man Elektroden in das Halsmark bringt, das Halsmark dann durchschneidet und reizt, so gelingt es, noch einige Erhöhung im Blutdruck zu erzielen. Das Morphium erhöht also am Anfange die Erregbarkeit des im Gehirn gelegenen vasomotorischen Centrums, nach einiger Zeit setzt es dieselbe herab und vernichtet sie schliesslich.

E. Von dem Einflusse des essigsauren Morphiums auf die Beschleunigungsnerven des Herzschlags.

In diesem kurzen Abschnitt haben wir einige Versuche mitzutheilen, die an Thieren angestellt wurden, denen das Halsmark, die Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten waren. Diese Versuche hatten zum Zweck die Erregbarkeit der Sympathici nach Injectionen von Morphium zu studiren.

XXXVI. Versuch.

Bei einem Kaninchen werden die Vagi und Sympathici mit möglichster Schonung am Halse präparirt; nach Einleitung künstlicher Respiration wird das Halsmark durchschnitten, ebenso werden die Vagi und Sympathici getrennt.

	Herzschläge in 1/4 Minute.	Blutdruck.
Nach Durchschneidung von Halsmark, der Vagi und Sympathici und Injection von 0,005 Grm. Morphium	60	
Reizung des linken Sympathicus bei Rollenabstand 90	66	30
Nach Aufhören der Reizung	58	
Reizung des rechten Sympathicus	62	
Nach Aufhören mit Reizung	56	30
Reizung des linken Sympathicus	52	
Nach Aufhören mit Reizung	48	
Reizung des rechten Sympathicus bewirkt keine Beschleunigung mehr.		
Der Thorax wird nun geöffnet.	40	20
Injection von 0,005 Grm. Morphium	20	20
Reizung des linken Sympathicus	22	

Die Herzschläge werden ganz unregelmässig, die Häufigkeit nimmt sehr ab, nur wenige unregelmässige Contractionen sind zu beobachten. Reizung des Sympathicus bewirkt keine Beschleunigung der Herzschläge mehr.

XXXVII. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche wie bei dem vorhergehenden. Das Versuchsthier ist ein Kaninchen.

	Herzschläge in 1/4 Minute.
Nach Durchschneidung des Halsmarks, der Vagi und Sympathici und Injection von 6 Milligrammes Morphium.	60
Reizung des Vagus erzeugt Verlangsamung bei 40 Millimeter Rollenabstand.	
Rechter Sympathicus gereizt, 40 Millimeter Rollenabstand	48
Nach Aufhören mit Reizung	46
Reizung des linken Sympathicus	48
Nach Aufhören mit Reizung	44
Nach 2 Minuten	40
Reizung des rechten Sympathicus	42
Reizung des linken Sympathicus vermag keine Beschleunigung mehr zu erzeugen.	
Nach 3 Minuten	36

Nach 4 Minuten vermag weder der rechte noch der linke Sympathicus bei der Reizung beschleunigend auf den Herzschlag einzuwirken. Die Herzschläge werden sehr unregelmässig, wurmförmig.

Aus diesen beiden Versuchen darf der Schluss gezogen werden, dass das Morphium nicht direct auf die Sympathici erregbarkeitsvernichtend einwirkt. Nach einiger Zeit ist allerdings keine Vermehrung des Herzschlags bei Reizung der Beschleunigungsnerven mehr zu erzielen, allein der Grund davon dürfte in den deletären Einflüssen zu suchen sein, denen das Herz durch Oeffnung des Thorax, durch Kälte u. s. w. ausgesetzt ist. Ferner dürfte auch der Schluss gerechtfertigt sein, dass die Sympathici bei Morphiumvergiftungen zur Vermehrung des Herzschlags beitragen.

IV.

Von dem Einflusse des essigsauren Morphiums auf das Respirationsnervensystem.

»Das Morphium setzt die Thätigkeit des in der *Medulla oblongata* gelegenen Centralorgans für die Athmung herab bis zur Herbeiführung völliger Apnoe; bei durchschnittenem Vagus ist die Wirkung grösser«, so hat v. Bezold in dem Sitzungsprotocolle der physikalisch-medicinischen Gesellschaft referirt. Es ist somit das Hauptresultat dieses Kapitels bereits mitgetheilt und es liegt mir nun ob, den Beweis dieses Satzes an der Hand der Versuche zu liefern. Zu gleicher Zeit ist angegeben, in welcher Weise die Versuche angestellt wurden, dass nämlich einmal bei erhaltenem Vagus die Zahl der Athemzüge vor und nach der Injection des Giftes notirt wurde, dann bei durchschnittenem. Die Versuche sind in 4 Versuchsreihen enthalten. In der ersten Versuchsreihe wurde das Gift subcutan injicirt, in der zweiten wurde das Gift direct in den Kreislauf gebracht. In der dritten und vierten Versuchsreihe war der Vagus durchschnitten und das Gift wurde theils subcutan, theils direct in das rechte Herz eingespritzt. Wir lassen nun unsere Versuche folgen.

Das Morphium wird subcutan injicirt.

I. Versuch.

Einem Kaninchen, das in der Minute 71 Athemzüge macht, werden 6 Milligrammes injicirt. Nach 30 Minuten sind 20 Athemzüge in der Minute zu zählen.

II. Versuch.

Einem Kaninchen, das 116 Athemzüge in der Minute macht, werden 6 Milligrammes injicirt. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden ist die Zahl der Athemzüge auf 38 gesunken.

III. Versuch.

Ein Kaninchen athmet 112 mal in der Minute. Es werden demselben 0,006 Grammes essigsauren Morphiums injicirt. Nach 15 Minu-

ten ist die Zahl der Athemzüge auf 44 gesunken. Nach 40 Minuten sind 40 Athemzüge zu zählen.

IV. Versuch.

Einem kleinen Hunde, der 22 Athemzüge in der Minute macht, werden 0,005 Grm. injicirt. Nach 15 Minuten macht er 20 Athemzüge, nach 30 Minuten 18, nach einer Stunde ebenfalls 18 Athemzüge in der Minute.

V. Versuch.

Ein Kaninchen macht 160 Athemzüge in der Minute. Nach Injection von 1 Centigramm Morphium steigt die Respiration auf 240.

Zeit.		Anzahl der Athemzüge in der Minute.
7 Minuten	nach Injection	124
15	»	108
25	»	104
2 h. 25	»	72
		Weitere Injection von 0,01 Grm.
3 h. —	»	100
20	»	82
50	»	88
4 h. 10	»	Weitere Injection von 0,001 Grm.
		80
50	»	56
		Weitere Injection von 0,003 Grm.
5 h. 10	»	60
40	»	56
45	»	56
		Beide Vagi werden nun durchschnitten.
50	»	8
55	»	8

VI. Versuch.

Versuchsthier ein Kaninchen.

Zeit.		Anzahl der Athemzüge in der Minute.
11 h. 37 Minuten.		96
		Einspritzung von 0,003 Grm. Morphium in 2 CCm. Wasser gelöst.
11 h. 49	»	60
12 h. —	»	44
15	»	48

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
40 Minuten.	44
45 »	36
1 h. 13 »	44
23 »	40
32 »	48
	Athemzüge sind unregelmässig.
42 »	40
48 »	36
	Kräftige Exspirationen.
2 h. — »	44
7 »	44
17 »	48
25 »	36
40 »	36
50 »	36
3 h. — »	40
17 »	40
28 »	40
47 »	44
4 h. — »	48
12 »	40

VII. Versuch.

Ein Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
11 h. 51 Minuten.	52
	Einspritzung von 0,01 Grm. Morphium.
12 h. 2 »	36
17 »	32
42 »	32
47 »	44
1 h. 20 »	52
27 »	36
39 »	36
47 »	30
58 »	32
2 h. 3 »	32
9 »	36
19 »	32
27 »	32
41 »	36

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
55 Minuten.	36
3 h. 5 »	36
18 »	36
30 »	36
39 »	36
50 »	36
4 h. 2 »	36
14 »	36

VIII. Versuch.

Das Versuchsthier ist ein Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
4 h. 46 Minuten.	44
	Einspritzung von 0,03 Grm. Morphium.
47 »	32
57 »	24
5 h. 2 »	24
6 »	24
11 »	24
16 »	24
22 »	24
28 »	24
34 »	24
40 »	24
46 »	24
52 »	24
6 h. — »	24

IX. Versuch.

Einem Kaninchen, das 40 Athemzüge in der Minute macht, werden 0,04 Grm. injicirt. Die Athemzüge sinken sofort. Nach 2 Minuten sind 2 zu zählen. Das Thier fährt öfters zusammen und verendet.

X. Versuch.

Einem Kaninchen werden 0,04 Grm. Morphium in die Jugularvene injicirt. Vor der Einspritzung ist die Anzahl der Athemzüge 84. Nach 3 Minuten ist kein regelmässiges Athmen zu beobachten. Es treten kurze Athemzüge in Pausen von 20—30 Secunden auf. 4 Minuten nach Injection ist die Anzahl der Athemzüge 12. Nach 6 Minuten finden 8 bis 9 Athembewegungen statt, die zum Theil rasch hintereinander erfolgen,

zum Theil durch Pausen von 30—40 Secunden getrennt sind. Nach 12 Minuten kehrt regelmässige Athmung wieder.

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
12 Minuten nach Injection.	32
21 »	24
24 »	28
27 »	28
29 »	28
32 »	28
	Zweite Einspritzung von 0,04 Grm.
35 »	24 einige Athemzüge sind sehr tief.
38 »	28
	Dritte Einspritzung von 0,05 Grm.
41 »	24
45 »	24
48 »	24
	Die Athemzüge verlieren ihre Regelmässigkeit. Folgende Zahlen zeigen die Athemzüge in der halben Minute an.
53 »	9 10
54 »	13 10
1 h. — »	12 12
5 »	10 13
9 »	13 12
13 »	16 11
17 »	12 13
44 »	14 13
47 »	17 14
	Langsame Athemzüge wechseln mit raschen ab.

XI. Versuch.

Zu diesem Versuche wird ein junger Hund benutzt.

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
11 h. 15 Minuten.	24
	Einspritzung von 0,003 Grm. Morphium.
18 »	20
21 »	20

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
26 Minuten.	28
28 »	24
	Die Athemzüge sind sehr ruhig und gleichmässig.

XII. Versuch.

Einem jungen Hunde werden 2 Decigrammes Morphium injicirt. Die Athemzüge die vor der Injection 68 in der Minute betrugen, hören sofort auf. Es wird künstliche Respiration eingeleitet. Als man mit der künstlichen Respiration nach 12 Minuten aufhörte, machte das Thier 32 Athemzüge in der Minute.

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
11 h. 44 Minuten	32
45 »	28
46 »	24
	Künstliche Athmung während 17 Minuten.
12 h. 3 »	20
7 »	20
	Künstliche Athmung von 7 Minuten.
14 »	20
	Das Thier scheint zu schlafen. Die Athemzüge sind sehr regelmässig.
18 »	24
20 »	22 heftiges Zittern am ganzen Körper.
25 »	20
28 »	20
34 »	20
42 »	20
54 »	24
1 h. 5 »	22
10 »	22
45 »	tritt der Tod unter heftigem Zittern ein. Vorher waren die Athemzüge kaum mehr zu sehen.

XIII. Versuch.

Ein Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in der Minute.
11 h. 40 Minuten.	100
	Einspritzung von 0,2 Grm. Morphium.

Zeit.		Athemzüge in der Minute.
44 Minuten.		44
46 »		36
	Das Thier wird zu einem andern Versuche verwendet.	

Das essigsaure Morphium wird theils vor der Durchschneidung des Vagus theils nach derselben den Thieren injicirt.

XIV. Versuch.

Einem Kaninchen, das in der Minute 112 Athemzüge macht, werden 6 Milligrammes injicirt. Nach 1 Stunde und 40 Minuten sind die Athemzüge auf 26 gesunken. Es werden die beiden Vagi am Halse durchschnitten, sofort sind nur mehr 7 Athemzüge in der Minute zu beobachten.

Zeit.		Athemzüge in der Minute.
3 Minuten.		10
7 »		15
10 »		16
14 »		16
17 »		17
30 »	Injection von 0,007 Grm.	
32 »		19
36 »		21
40 »		21
1 h. 5 »		22
7 »		23
		22
	Weitere Injection von 0,015 Grm.	
57 »		18
2 h. 27 »	Weitere Injection von 0,015 Grm.	
		14
57 »		11 Das Thier scheint zu schlafen.

XV. Versuch.

Einem grossen Kaninchen werden 11 h. 15 Minuten 6 Milligrammes Morphium injicirt. Die Athemzüge, die vor der Injection 120 betrugen, sinken auf 42.

Zeit.		Athemzüge in der Minute.
11 h. 25 Minuten.		42
30 »	Durchschneidung beider Vagi.	
31 »	-	24
12 h. — »	Injection von 6 Milligrammes.	

Zeit.	Athemzüge in der Minute	
25 Minuten	18	
35 »	Injection von 0,015 Grm.	
36 »	17	
1 h. — »	15	
15 »	13	
30 »	11	
50 »	10	
2 h. 20 »	10	Die Athemzüge sind ruhig und regelmässig.

Das essigsaure Morphium wird nach Durchschneidung der beiden Vagi am Halse in die *Vena jugularis* injicirt.

XVI. Versuch.

Ein Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.	
11 h. 11 Minuten.	160	
	Beide Vagi werden durchschnitten.	
39 »	48	
	Injection von 0,003 Grm. Morphium.	
42 »	16	
49 »	16	
56 »	16	
12 h. 5 »	14	
17 »	14	
40 »	16	
1 h. — »	16	Zittern und Streckungen.
15 »	16	
32 »	16	
3 h. 15 »	20	
24 »	20	
38 »	20	
45 »	20	
55 »	22	

XVII. Versuch.

Ein Kaninchen.

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
10 h. 22 Minuten.	40
	Durchschneidung beider Vagi.

Zeit.		Anzahl der Athemzüge in der Minute.
33 Minuten.		20
		Injection von 0,01 Grm. Morphium.
36	»	12
45	»	14
11 h. —	»	14
7	»	16
22	»	16
35	»	20
47	»	20
55	»	20
12 h. —	»	20
15	»	20
32	»	20
48	»	22
55	»	20
1 h. 10	»	20
23	»	24

XVIII. Versuch.

Ein Kaninchen.

Zeit.		Anzahl der Athemzüge in der Minute.
9 h. 38 Minuten.		132
		Durchschneidung der Vagi.
40	»	12
		Injection von 0,04 Grm. Morphium.
10 h. 2	»	12
15	»	12
30	»	12
45	»	14
51	»	14
11 h. 10	»	14
20	»	14
30	»	14
45	»	14
52	»	14
12 h. —	»	14
10	»	14
30	»	14
46	»	14
53	»	14

Zeit.	Anzahl der Athemzüge in der Minute.
1 h. 8 Minuten.	14
22 »	14
30 »	14
3 h. — »	13
20 »	12
35 »	12
58 »	12
4 h. 3 »	12
48 »	11

XIX. Versuch.

Einem Kaninchen wurden 0,2 Grm. Morphium injicirt. Nach $^3/_4$ Stunden ist die Anzahl der Athemzüge 36. Es werden die beiden Vagi durchschnitten und künstliche Respiration eingeleitet. Als man mit der künstlichen Respiration aufhörte, athmete das Thier 12 mal in der Minute, dann traten Krämpfe ein. Künstliche Athmung wird wieder aufgenommen 0,2 Grm. Morphium injicirt, worauf tetanische Zuckungen eintreten. Athemzüge steigen nach aufgehobener künstlicher Athmung auf 20. Bald verendet das Thier.

XX. Versuch.

Einem jungen Hunde wurden 0,053 Gr. injicirt. Athemzüge sind 26 in der Minute zu zählen. Nach Durchschneidung der Vagi sinken dieselben sofort auf 12.

XXI. Versuch.

Einem mittelgrossen Hunde werden die beiden Vagi durchschnitten, 4 Athemzüge sind in der Minute zu zählen. Nach Injection von 0,04 Grm. Morphium macht das Thier 8 Athemzüge, nach 2 Minuten sind 10 zu zählen, nach 6 Minuten nur 5 Athemzüge in der Minute.

Die vorstehenden Versuche ergeben, dass in allen Fällen der Injection des Giftes eine Verlangsamung der Athemzüge folgt, mag das Gift subcutan injicirt worden sein oder nicht, mögen die Vagi am Halse durchschnitten sein oder nicht, mögen die Gaben des Giftes gross oder gering gewesen sein. Aber es ist doch ein Unterschied zu bemerken, ob der Vagus erhalten war oder nicht. Bei erhaltenem Vagus sehen wir die Athemzüge nicht in so enormem Grade sinken. Wohl sinkt die Anzahl der Athemzüge z. B. in Versuch VI von 96 auf 60 in der Minute, und später auf 44 und 36, und es sind doch nur 3 Milligrammes Morphium gegeben werden. Betrachten wir aber im Vergleiche damit Ver-

such XVI, bei dem der Vagus durchschnitten war, aber die gleiche Giftmenge gegeben wurde, so sehen wir hier die Anzahl der Athemzüge von 160 auf 16 sinken. Bei starken Dosen z. B. Versuch XII sehen wir nach Injection die Athemzüge sofort aufhören. Aehnliches beobachten wir bei Versuch X. Bei durchschnittenem Vagus aber sinkt die Athemfrequenz auf ganz enorme Weise z. B. in Versuch XVIII von 132 auf 12 Athemzüge in der Minute.

Merkwürdig ist, dass sowohl bei unversehrtem Vagus wie beim durchschnittenen die Frequenz der Athemzüge, wenn sie einmal abgenommen hat, fast keine Schwankungen zeigt, sondern beinahe immer dieselbe Zahl zu beobachten ist, dass die Athemzüge ziemlich regelmässig und ruhig sind und vollkommen denen eines schlafenden Thieres gleichen. Nach Versuch VI, XV und XVIII sind die Curven VIII, IX und X auf Tafel II gezeichnet. † bedeutet die Injection, ‡ bezeichnet die Durchschneidung der Vagi.

Was lehren nun unsere Versuche? Erwägen wir, dass in allen Fällen eine Verminderung der Athemfrequenz zu beobachten ist, mag der Vagus erhalten sein oder nicht, so folgt daraus mit Nothwendigkeit der Schluss, dass das Centralorgan für die Athembewegungen, das in der *Medulla oblongata* gelegen ist, in seiner Erregbarkeit durch das Morphium herabgesetzt wird. Diese Herabsetzung in der Erregbarkeit geht bei genügender Menge des Giftes soweit, dass ein Zustand herbeigeführt wird, den man mit dem Namen der Apnoe belegt. Es schliesst sich hier das Morphium dem Veratrin an *), es vermindert die Erregbarkeit des Centralorgans der Respiration und vernichtet es schliesslich bei hinreichender Menge.

Die oben mitgetheilten Versuche änderten wir noch in der Weise ab, dass wir das Gift direct durch die Carotis in das Gehirn spritzten. Es zeigte sich eine sofortige Abnahme der Athemzüge. Wurden die Vagi durchschnitten, so sank die Anzahl der Athemzüge noch bedeutender. Wurde das centrale Ende des durchschnittenen Vagus gereizt, so ergab sich bei schwachen Strömen eine Vermehrung der Athemzüge, bei starken Strömen trat Tetanus des Zwerchfells ein. Folgender Versuch mag dies bestätigen.

XXII. Versuch.

Einem Kaninchen werden die Vagi präparirt, und eine Canüle in eine Carotis peripherisch eingebunden. Die Anzahl der Athemzüge beträgt 44 in der Viertelminute. Es wird 1 Centigramm in das Gehirn injicirt, sofort sinken die Athemzüge auf 36 und 25 herab. Es werden

*) v. Bezold, Physiol. Untersuchungen Heft I. pag. 119.

nun die beiden Vagi durchschnitten. Die Anzahl der Athemzüge sinkt auf 13. Nach 5 Minuten ist die Anzahl der Athemzüge 11. Nach 15 Minuten sind 5 Athemzüge zu zählen. Es werden die Vagi central gereizt bei Rollenabstand = 50. Die Anzahl der Athemzüge steigt auf 11. Nach Aufhören mit Reizung sind 4 Athemzüge in der 1/4 Minute zu zählen.

Das Morphium also setzt das in der *Medulla oblongata* gelegene Centralorgan für die Athmung herab; bei durchschnittenem Vagus ist die Wirkung grösser.

V.

Allgemeine Ergebnisse.

Zum Schlusse unserer Abhandlung sei es gestattet, die Wirkungen des essigsauren Morphiums auf den Thierkörper kurz zusammenzufassen. Wir sehen aus den Versuchen, dass die Wirkungen des Morphiums, wie es bei allen Giften der Fall ist, von der Dosis abhängig sind, wir sehen, dass geringe Gaben von Morphium leichte vorübergehende Störungen verursachen, grosse Dosen aber toxische Wirkungen entfalten und in kurzer Zeit die thierische Maschine zum Stillstand bringen.

Werden geringe Mengen des Giftes und allmählich dem Thierkörper einverleibt, so sehen wir, dass das Leben des Thieres in keiner Weise gefährdet ist, da das Morphium aus dem Organismus durch den Harn ausgeschieden wird. Werden aber grössere Gaben des Giftes direct in den Kreislauf gebracht, so entfaltet das Gift sofort energisch seine Wirkungen. Vor allem sind es die Nervenapparate, die durch das Gift alterirt werden. Die Schlagzahl des Herzens wird abgeändert, die Athemzüge folgen in minder schneller Weise auf einander, die Temperatur sinkt, drüsige Organe, z. B. die Speicheldrüsen sondern in abnormer Weise ab, auch wird die Pupille erweitert. Es befällt das vergiftete Thier tiefe Müdigkeit und es sinkt in Schlaf, aus dem es nur äusserst schwer, bei vorgeschrittener Wirkung des Gifts gar nicht zu

wecken ist. Die Athemzüge werden ruhiger und langsamer, die Schlagzahl des Herzens nimmt immer mehr und mehr ab, bis endlich der Zeitpunct kommt, wo die Athmung sistirt und das Herz aufhört zu schlagen.

In geringen Dosen und im Anfange seiner Wirkung wirkt das essigsaure Morphium als Reiz, in grösseren Dosen aber setzt es die Erregbarkeit herab. Fassen wir zusammen, wie das Gift auf die verschiedenen Organe und Apparate wirkt, so müssen wir uns dahin aussprechen:

1) Das Morphium wirkt in geringen Dosen erregbarkeitserhöhend auf die musculomotorischen Nerven des Frosches, in grösseren Dosen erregbarkeitsvermindernd.

2) Das essigsaure Morphium erhöht anfangs die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Frosches.

3) Das essigsaure Morphium wirkt zuerst reizend, dann vernichtend auf alle nervösen Apparate, die den Kreislauf beeinflussen.

4) Das essigsaure Morphium setzt die Thätigkeit des in der *Medulla oblongata* gelegenen Centralorgans für die Athmungen sofort herab.

5) Das essigsaure Morphium erhöht im Anfange die Temperatur des Körpers, in toxischen Dosen setzt es dieselbe sofort herab.

6) Das essigsaure Morphium lässt die Substanz der quergestreiften Muskelfasern unverändert.

Bei unsern Studien über die physiologischen Wirkungen des Morphiums haben wir den Einfluss des Giftes auf einige Apparate des Thierkörpers unberücksichtigt gelassen. Wir überzeugten uns aber, dass auch deren Thätigkeiten durch das Gift eine wesentliche Veränderung erleiden. Wir sahen unter dem Einflusse des Morphiums Erweitrung der Pupille eintreten, die Secretion der Speicheldrüsen sich bedeutend vermehren, wir sahen wie die Reizbarkeit am Darmcanal in hohem Grade zunahm. Vielleicht ist es uns in späterer Zeit vergönnt, das Fehlende nachzuholen.

Unsere Untersuchung aber möge dazu beitragen, die Kenntniss von der Wirkung eines der wichtigsten Arzneistoffe zu vermehren, indem wir es als die Aufgabe der wissenschaftlichen Medicin betrachten, sich von jedem Stoff, der in der Medicin Anwendung findet, die grösstmöglichste Summe von Kenntnissen sowohl in Bezug auf seine chemische Zusammensetzung, wie namentlich in Bezug auf seine physiologischen Wirkungen zu verschaffen.

II.

Beitrag

zur

Speichelverdauung.

Von

Dr. Ferdinand Lösch

aus St. Petersburg.

Betheiligt sich der *Leptothrix buccalis* an der Umwandlung des Amylums in Zucker?

In dem in so vieler Beziehung anregenden Werke von HALLIER: »Gährungserscheinungen. Untersuchungen über Gährung, Fäulniss und Verwesung mit Berücksichtigung der Miasmen und Contagien«, bespricht HALLIER die Ursachen der verschiedenen Gährungsarten. Er zeigt, dass in jeder gährenden Substanz, bei der Alkohol-, Milchsäure-, Buttersäuregährung bei den verschiedenen Fäulniss- und Verwesungsprocessen, stets niedrigste pflanzliche Organismen, Pilze auftreten, dass dieselben die eigentliche Ursache der Gährung sind, dass ohne dieselben keine Gährung zu Stande kommen kann. Er glaubt jedoch den Einfluss der Pilze weiter ausdehnen zu müssen, indem er denselben auch solche chemische Umwandlungen zuschreibt, welche man streng genommen nicht als Gährung auffasst, sondern als normalen Verdauungsvorgang ansieht und der Einwirkung gewisser im Organismus selbst gebildeter chemischer Fermente zuschreibt. So behauptet HALLIER, dass die Umwandlung des Amylums in Zucker bei der Speichelverdauung nicht durch das Ptyalin, sondern durch die dem Speichel stets beigemischten Pilze, *Leptothrix buccalis,* bewirkt werde und dass das Ptyalin den Pilzen lediglich nur als günstige Nahrung diene. Er stützt sich bei seiner Behauptung hauptsächlich darauf, dass man im Speichel stets Massen von *Lept. buccalis* vorfindet, dass der gemischte Speichel viel energischer wirkt, als der direct aus den Speichelgängen gewonnene, dass bei einer Behandlung des Speichels, bei der die Pilze getödtet werden, die verdauende Kraft desselben vernichtet wird, dass endlich auch durch solche Pilze, aus denen sich Leptothrix entwickelt, ohne Gegenwart von Speichel Amylum in Zucker umgewandelt wird. So sehr man sich gegen eine solche Ansicht sträuben möchte,

so Vieles sich dagegen einwenden liesse, namentlich wenn man die Darstellungsweise des Ptyalins und die so sehr schnelle Wirkung desselben berücksichtigt, so muss man doch zugestehen, dass die Ansicht von HALLIER manches für sich hat, wenigstens kein sicheres Factum die Möglichkeit derselben ausschliesst. Was am meisten dagegen sprechen würde, ist die Art und Weise, wie das Ptyalin nach der Methode von COHNHEIM dargestellt wird. Der Speichel wird hierbei mehrmals filtrirt und mit Alkohol behandelt, die Pilze werden also einerseits mechanisch entfernt, andererseits getödtet und trotzdem behält das Ptyalin seine energisch verdauende Kraft. Allein dagegen lässt sich einwenden, dass die Leptothrixzellen bei ihrer so sehr geringen Grösse die Filtra passiren können, dass der Alkohol vielleicht in nicht genug concentrirter Form angewendet wird und hauptsächlich, dass während der Bereitung aus der Luft neue Pilzsporen hinzukommen können. Berücksichtigt man, wie viel Zeit man zur Darstellung des Ptyalins braucht, mit wie viel Luft die dasselbe enthaltenden Flüssigkeiten in Berührung kommen, endlich dass in der Luft stets Mengen von Schimmelpilzsporen, aus denen sich nach HALLIER Leptothrix bildet, enthalten sind, so muss man zugeben, dass das so dargestellte Ptyalin stets mehr oder weniger Pilzsporen enthalten wird, und dass es, wenn Pilze überhaupt die Umwandlung des Amylums in Zucker bewirken, seine verdauende Kraft behalten muss. Es scheint daher eine genauere Prüfung dieser Frage nicht überflüssig. Sollen die Versuche überzeugend sein, so müssen sie so angestellt werden, dass nicht nur alle im Speichel enthaltenen Pilze getödtet werden, sondern dass auch während der ganzen Zeit des Versuches keine neuen Pilzelemente hinzugelangen können.

Ich stellte zu dem Zwecke in dem physiologischen Institute zu Würzburg unter der Leitung meines hochverehrten, leider nur zu früh verstorbenen Lehrers, Professor v. BEZOLD, folgende Versuchsreihen an:

1) Untersuchte ich nach der gewöhnlichen Weise den Submaxillarspeichel von Hunden, nur mit dem Unterschiede, dass ich das Hineingelangen von Pilzen während des Verdauungsversuches nach Möglichkeit ausschloss.

2) Suchte ich die Pilze vom Ptyalin mechanisch zu trennen, indem ich einerseits unter verschiedenen Vorsichtsmaassregeln mehrmals den Speichel filtrirte und andererseits die auf dem Filtrum zurückgebliebenen Pilze gehörig auswusch und dann beide gesondert auf ihre verdauende Kraft prüfte.

3) Behandelte ich in einem besondern Apparate den Speichel 24 Stunden und länger mit absolutem Alkohol und führte dann den ganzen Verdauungsversuch in einer Weise aus, die das Hineingelangen von Pilzen vollständig unmöglich machte.

4) Endlich prüfte ich, ob einige Pilzformen, aus denen sich nach HALLIER *Leptothrix buccalis* bildet, für sich oder in Gegenwart gekochten Speichels Amylum in Zucker umzuwandeln vermögen.

1. Versuchsreihe. Untersuchung des direct aus dem *Ductus Warthonianus* gewonnenen Chorda- und Sympathicus-Speichels der Submaxillardrüse vom Hunde.

Einem Hunde wurde der *Duct. Warthonianus*, der *Nerv. symp.* und die *Chorda tympani* freigelegt. In den *Duct. Warthon.* wurde eine frisch geglühte und vor dem Gebrauche in absoluten Alkohol gelegte Canüle eingeführt. Nachdem durch Reizung der Chorda einige Minuten Speichel aus der Canüle abgeflossen war, wurden circa 15—20 Tropfen in einem eine verdünnte Kleisterlösung enthaltenden Reagensglase aufgefangen. Dasselbe war vorher mehrere Male mit abs. Alkohol ausgespült, mit 2—3 Cm. verdünnter, frisch gekochter Amylumlösung gefüllt und in der Nähe des oberen Endes so weit ausgezogen worden, dass nur eine zum Einführen der Canüle genug grosse Oeffnung übrig blieb. Es wurde darauf die Amylumlösung nochmals mehrere Minuten gekocht und das Gläschen mit einem in absolutem Alkohol gelegenen Pfropfen verschlossen und zum Abkühlen bei Seite gestellt. Nach dem Abkühlen wurde die Canüle so tief als möglich in das Reagensglas eingeführt, und nachdem die gewünschte Menge Speichel aufgefangen war, das Glas sofort zugeschmolzen. In einem zweiten ebenso hergerichteten Gläschen wurden einige Tropfen Sympathicus-, in einem dritten gemischter Speichel aufgefangen und beide gleichfalls zugeschmolzen. Ausserdem wurden in drei einfachen Gläsern zu Amylumlösungen die 3 Arten Speichel zugesetzt, die Flüssigkeiten mit atmosphärischer Luft gehörig geschüttelt und die Gläser offen stehen gelassen. Alle 6 Gläser wurden dann 4—6 Stunden im Wasserbade einer Temperatur von 40—50° C. ausgesetzt und am andern Tage untersucht. Es wurde zur Prüfung auf Zucker stets die TROMMER'sche Probe angewandt. Dieselbe genügt für unsere Zwecke vollkommen. Die Untersuchung zeigte, dass in den Amylumlösungen, zu denen Sympathicus und gemischter Speichel zugesetzt waren, Zuckerbildung eingetreten war, sowohl in denjenigen Gläsern, welche sorgfältig mit Alkohol ausgespült und sofort nach dem Zusatze des Speichels zugeschmolzen worden waren, als in denjenigen, welche offen an der Luft gestanden

hatten, und es zeigte sich ferner, dass in beiden kein Unterschied in der Menge des Zuckers zu bemerken war. In den mit Chordaspeichel versetzten Amylumlösungen hatte sich weder in dem zugeschmolzenen, noch in dem offenen Glase eine Spur von Zucker gebildet. Diese Versuche wurden mehrmals wiederholt und ergaben stets dieselben Resultate.

Der Einfluss des Speichels auf das Amylum war also stets derselbe, gleichviel ob man alle Vorsichtsmaassregeln zur Abhaltung von Pilzelementen angewendet hatte, oder das Hineingelangen derselben durch Schütteln mit atmosphärischer Luft möglichst begünstigte. Dieses spricht dafür, dass in diesen Fällen die Pilze keine Rolle bei der Zuckerbildung spielten, sondern dass es das Ptyalin war, welches die Umwandlung bewirkte.

Allein es lässt sich gegen diese Versuche einwenden, erstens, dass in der kurzen Zeit, von dem Einführen der Canüle in das Reagensglas an bis zum Zuschmelzen des letzteren, einige Pilzsporen in die Amylumlösung hineingelangt, und zweitens, dass in dem normalen Submaxillarspeichel schon innerhalb der Drüse Pilzelemente enthalten seien. Was den ersten Einwand betrifft, so ist es sehr unwahrscheinlich, dass in allen Experimenten in der kurzen Zeit, welche von dem Einführen der Canüle bis zum Zuschmelzen des Glases verstreicht, Pilze hineingelangt sein sollten, wenn es aber auch der Fall gewesen wäre, so konnten diese wenigen Pilzsporen nicht ebenso viel Zucker in derselben Zeit erzeugen, als eine bedeutend grössere Menge — also diejenige, welche in den offenen Gläsern nach dem Schütteln mit atmosphärischer Luft enthalten sein musste — erzeugt hätte. Was den zweiten Einwand anbetrifft, so lässt sich derselbe in der That nicht widerlegen. Die Pilze können entweder vom Ausführungsgange oder vom Blute aus in die Drüse hineingelangen. Dass man bisher bei der mikroskopischen Untersuchung in dem Submaxillarspeichel keine gefunden hat, kann nicht als Gegengrund angeführt werden, da die Leptothrixzellen bei ihrer sehr geringen Grösse leicht übersehen werden können. Obgleich ich mit besonderer Aufmerksamkeit den Submaxillarspeichel auf Pilze untersuchte, so gelang es mir doch nie mit Bestimmtheit dieselben nachzuweisen. Zwar fand ich mehrmals kleine, stark lichtbrechende Pünctchen und Körnchen, die sich auf Zusatz von Säuren, Alkalien und Aether nicht veränderten; ob dieselben jedoch Leptothrixzellen waren, liess sich nicht mit Gewissheit entscheiden.

2. Versuchsreihe. Mechanische Trennung des Ptyalins von *Leptothrix buccalis.*

Gewöhnlicher Mundspeichel vom Menschen, zu dem Zahnbeleg zugesetzt worden war, um eine grössere Menge von Leptothrixzellen zu erhalten, wurde in einem Mörser mit einer zwei- bis dreifachen Quantität Wasser vermengt, darauf zuerst durch ein einfaches, und dann noch 6—8 mal durch mit absolutem Alkohol getränkte Filtra filtrirt. Die dazu angewandten Trichter und Reagensgläser waren gleichfalls vorher sorgfältig mit Alkohol ausgespült worden. Der auf dem ersten Filtrum zurückgebliebene Rückstand wurde 2—3 Tage fleissig mit destillirtem Wasser ausgewaschen. Auf diese Weise war zu erwarten, dass das letzte Filtrat nur Ptyalin und keine Pilze, der ausgewaschene Rückstand, ausser den übrigen geformten Bestandtheilen des Speichels, nur Pilze und kein Ptyalin enthielt. Das Filtrat war vollständig klar und unter dem Mikroskop liess sich in demselben selbst bei aufmerksamem Suchen keine Spur von geformten Bestandtheilen nachweisen; trotzdem hatte der Speichel nichts an seiner verdauenden Kraft verloren. Er wandelte wie gewöhnlich Amylum in wenigen Minuten in Zucker um. Der ausgewaschene Rückstand wurde in Wasser suspendirt und mit Amylumlösung versetzt; auch hier trat Zuckerbildung ein, jedoch war die Menge desselben eine viel geringere, als nach der Einwirkung des filtrirten Speichels. Während in dem ersten Falle beim Kochen mit Aetzkali und *Cuprum sulph.* sich ein bedeutender Niederschlag von Kupferoxydul bildete, trat hier eine kaum merkliche gelbe Trübung ein, und erst nach längerem Stehen bildete sich ein geringer Niederschlag. Wäre der Pilz die Ursache der Zuckerbildung gewesen, so hätte das Umgekehrte eintreten müssen. Es hätte sich im ersten Falle, wo entweder gar keine oder nur sehr wenige Pilze vorhanden waren, sehr wenig Zucker gebildet, im zweiten Falle dagegen, wo eine grosse Menge von Pilzen vorhanden war, hätte auch die Zuckermenge eine bedeutende sein müssen. Dass der Rückstand, trotzdem dass er 2—3 Tage sorgfältig ausgewaschen worden war, seine verdauende Kraft nicht vollkommen verloren hatte, kann nur dadurch erklärt werden, dass entweder ausser dem Ptyalin auch die geformten Bestandtheile — vielleicht die Pilze — Amylum in Zucker umzuwandeln vermögen, oder dass etwas Ptyalin mechanisch zurückgehalten worden sei. Dass das Letztere der Fall ist, wird sich aus der dritten Versuchsreihe ergeben.

3. Versuchsreihe. Tödtung des *Leptothrix buccalis* durch Behandlung des Speichels mit absolutem Alkohol und Ausschliessung neuer Pilzsporen während des Verdauungsversuches.

Bevor ich zu diesen Versuchen selbst übergehe, wird es nicht überflüssig sein zu untersuchen, in welcher Concentration der Alkohol Pilze zu tödten vermag, theils um die Ueberzeugung zu erlangen, dass bei der Behandlung des Speichels mit Alkohol der Leptothrix wirklich abgetödtet wird, theils weil der Alkohol in der letzten Zeit als Heilmittel gegen verschiedene durch Pilze verursachte Krankheiten, als auch als Desinfectionsmittel gegen solche Contagien, deren Ursache in pflanzlichen Organismen bestehen soll, empfohlen wird. Ich untersuchte den Einfluss des Alkohols auf 2 Pilzformen, auf den Hefe- und den Schimmelpilz, und zwar in folgender Weise: den Hefepilz, indem ich ihn eine gewisse Zeit mit Alkohol von bestimmter Concentration behandelte, und nach dem Abspülen auf seine Fähigkeit Traubenzucker in Kohlensäure und Alkohol umzuwandeln prüfte; den Schimmelpilz, indem ich ihn nach einer ebensolchen Behandlung mit Alkohol in einer nährenden Flüssigkeit (Glycerin oder Zuckerlösung) in die feuchte Kammer unter das Mikroskop brachte und beobachtete, ob er noch die Fähigkeit zu keimen besitze.

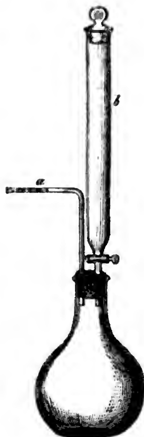
Es ergab sich hierbei Folgendes: Bei einer Behandlung des Hefepilzes von 1 Min. Dauer muss der Alkohol mindestens eine Concentration von 40 % besitzen, um den Pilz zu tödten; bei einer Behandlung von 10 Min. genügt eine Concentration von 35 %, während 30 % Alkohol die Gährungserregbarkeit nur vermindern; bei längerer Behandlung — von mehreren Stunden — tödten schon 25 % Alkohol den Pilz, und erst 20 % vermögen ihn selbst nach 24 Stunden nicht zu tödten.

Beim Schimmelpilz sind die Verhältnisse fast dieselben. Um den Pilz in einer Minute zu tödten, muss der Alkohol mindestens eine Concentration von 40 % haben; in 10 Min. tödten ihn schon 35 % Alkohol. Erst 25 % vermögen selbst nach 24stündiger Behandlung die Keimfähigkeit desselben nicht aufzuheben. Also nur bei längerer Behandlung stellt sich eine geringe Differenz zwischen dem Hefe- und Schimmelpilz ein, insofern als für den Hefepilz geringere Concentrationsgrade genügen, um denselben Effect zu erzielen.

Es ergiebt sich hieraus, dass der Alkohol in verhältnissmässig geringer Concentration und kurzer Zeit Pilze zu tödten vermag. Es ist daher vollkommen rationell, ihn bei einigen Krankheiten, die durch Pilze verursacht werden, wie z. B. manchen Exanthemen (*Herpes tondens*, *Favus*, *Pityriasis versic.*) als Heilmittel anzuwenden; wenn bis

jetzt mit diesem Mittel nicht die gewünschten Erfolge erzielt worden sind, so hat das hauptsächlich darin seinen Grund, dass die Pilze durch die Epithelien der Haut und der Haare vor der directen Einwirkung des Alkohols geschützt sind. Wahrscheinlich würde man bessere Resultate erhalten, wenn man zuerst die Borken möglichst entfernt, die Epidermis durch warme Seifenbäder erweicht und dann den Alkohol längere Zeit etwa in Form von Cataplasmen einwirken lässt. Bei Diphtheritis Alkohol zum Gurgeln anzuwenden, wie es Hallier empfiehlt, um die in den Membranen eingeschlossenen Pilze zu tödten, verspricht weniger Erfolg, da er hier nicht in solcher Concentration und nur kürzere Zeit angewandt werden kann. Ganz zwecklos wäre es aber z. B. bei der Cholera (angenommen selbst, dass wirklich pflanzliche Organismen die Ursache derselben sind), den Alkohol in der Absicht zu gebrauchen, um den Cholerapilz zu tödten. Denn gibt man dieses Mittel selbst in den grössten Dosen, welche der Kranke zu ertragen vermag, so wird es doch, da es theils im Magen und Darm resorbirt, theils durch den reichlichen Darminhalt verdünnt wird, nicht die gehörige Concentration haben können, um einen Einfluss auf die Pilze auszuüben.

Was speciell unsere Frage betrifft, so besitzen wir im Alkohol das beste Mittel, um im Speichel die Pilze zu tödten, ohne die verdauende Kraft des Ptyalins zu vernichten. Sollen jedoch die Versuche überzeugend sein, so müssen sie so angestellt werden, dass das Hineingelangen neuer Pilzsporen vollständig verhindert wird. Ich wandte zu diesem Zwecke den nebenan abgebildeten Apparat an. Er besteht aus einem Kochfläschchen, das mit einem doppelt durchbohrten Kork verschlossen ist, in die eine Oeffnung desselben ist eine rechtwinklig gebogene Glasröhre (*a*), in die andere ein Glasgefäss (*b*) eingeführt, das etwa die Grösse eines mittleren Reagensglases besitzt, mit einem eingeriebenen Glasstöpsel verschlossen werden kann und an dem unteren dünneren Ende mit einem Glashahne versehen ist. Der ganze Apparat wurde vor dem Gebrauche sorgfältig ausgekocht und mit absolutem Alkohol ausgespült (der Pfropfen hatte vorher einige Tage in Alkohol gelegen) und der Versuch in folgender Weise ausgeführt: 1 bis 2 Cm. Mundspeichel wurden im Koch-



fläschchen mit der 4 — 6 fachen Quantität absolutem Alkohol versetzt, der Kork fest eingefügt und mit Siegellack luftdicht verklebt. Die Glasröhre (*a*), in der mit Alkohol gekochte Baumwolle eingeführt war, wurde mit einem Aspirator verbunden. Nachdem durch gehöriges Schütteln des Kochfläschchens die Wand desselben mit Alkohol allseitig bespült war, wurde der Apparat in einem Wasserbade auf 40 — 50° C. erwärmt und der Aspirator in Gang gesetzt. Nach 5 — 6 Tagen war der Alkohol verdunstet und der Rückstand des Speichels trocken. Es wurde nun das Glasgefäss (*b*) mit kochender Amylumlösung gefüllt und sofort mit dem Glasstöpsel verschlossen. Nach dem Abkühlen der Lösung liess ich das untere Drittel durch Oeffnen des Hahnes und des Stöpsels in das Kochfläschchen abfliessen und schloss darauf wieder den Hahn. Nach 10 — 15 Min. wurde die im Kochfläschchen enthaltene Flüssigkeit gekocht, und dann erst der Apparat geöffnet und der Inhalt sofort untersucht. Es zeigte sich hierbei, dass stets Zuckerbildung eingetreten war, und zwar war die Menge eine ebenso beträchtliche als nach der Einwirkung einer gleichen Quantität frischen Speichels. Es waren bei diesem Versuche alle im Speichel enthaltenen Pilze getödtet und das Hineingelangen neuer während der ganzen Versuchszeit verhindert; denn während der Verdunstung konnten keine neuen Pilze hineingelangen, weil der verdunstende Alkohol hinaus-, keine Luft aber hineinströmt; zudem war der Sicherheit halber die Glasröhre mit einem Baumwollenpfropfen verstopft; während des Hineinfliessens der Amylumlösung konnten wohl auf die Oberfläche derselben, da der Glasstöpsel geöffnet werden musste, einige Pilzsporen hingelangen, aber dieselben konnten in der kurzen Zeit, die zum Abfliessen des unteren Drittels erforderlich war, nicht bis nach unten gelangen und die abfliessende Amylumlösung war also frei von Pilzen. Endlich wurde die Flüssigkeit vor dem Oeffnen des Apparates gekocht und dann sofort untersucht. Dieser Versuch zeigt auf's deutlichste, dass das Ptyalin für sich ohne Gegenwart von Pilzen Amylum in Zucker umzuwandeln vermag.

In der zweiten Versuchsreihe blieb es unentschieden, ob der auf dem ersten Filtrum zurückgebliebene ausgewaschene Rückstand seine verdauende Kraft mechanisch zurückgehaltenem Ptyalin oder etwa den Pilzen verdanke. Um diese Frage zu entscheiden, behandelte ich denselben in dem angegebenen Apparate auf dieselbe Weise, wie den frischen Speichel. Es zeigte sich, dass auch nach einer solchen Behandlung die verdauende Kraft des Speichels nicht vernichtet wurde; die Ursache derselben konnte also nur in mechanisch zurückgehaltenem Ptyalin liegen.

Beiläufig will ich noch erwähnen, dass ich mich direct davon überzeugte, dass der Alkohol auch in viel kürzerer Zeit und geringerer Concentration, als er bei diesen Versuchen angewandt wurde, den Leptothrix zu tödten vermag. Bringt man den nicht mit Alkohol behandelten Leptothrix mit Speichel vermischt in die feuchte Kammer unter das Mikroskop, so kann man deutlich Wachsthumserscheinungen derselben beobachten. Man sieht, dass in 3 — 4 Tagen einzelne namentlich kürzere Fäden fast die doppelte Länge erreichen, dass einzelne Häufchen von Leptothrixzellen sich vergrössern; dass zwei kleine nebeneinanderliegende Häufchen zu einem bedeutend grösseren verschmelzen; dass in einzelnen Häufchen, in denen bei 300facher Vergrösserung sich die Leptothrixzellen zu Anfang des Versuchs als feine Pünctchen darstellten, später einige Zellen zu Körnchen mit einem deutlichen inneren hellen Raume und einer scharfen Contour heranwachsen; dass Epithelien, die anfangs nur am Rande einige Leptothrixzellen zeigten, allmählich ganz von denselben überzogen werden. Diese Beobachtungen sind namentlich im Winter viel schwieriger anzustellen, als man es glauben sollte. Bald beschlägt sich, da in der Nacht die Temperatur des Zimmers sinkt, die Linse mit Wasserdämpfen, und hindert so jede fernere Beobachtung, bald entstehen durch Verdunstung oder durch Erschütterung des Mikroskops Strömungen in der zu untersuchenden Flüssigkeit und das eingestellte Object verschwindet aus dem Gesichtsfelde. Auf diese Weise kann man oft 5 — 6mal vergebens das Object einstellen, bis man endlich einmal so glücklich ist, 3 — 4 Tage die Untersuchung ungestört fortsetzen zu können. Eine weitere Entwickelung der Leptothrixzellen gelang mir in einer so kurzen Zeit und in einem so dünnflüssigen und wenig nahrhaften Medium nicht zu beobachten. Behandelt man nun den Leptothrix wenige Minuten mit 50 % Alkohol und bringt ihn dann, nachdem er gehörig ausgewaschen ist, mit filtrirtem gekochtem Speichel in die feuchte Kammer, so sieht man nichts von diesen Wachsthumserscheinungen. Tagelang bleiben die Leptothrixfäden, Zellenhaufen und Ketten liegen, ohne irgend eine Veränderung zu zeigen.

4. Versuchsreihe. Prüfung einiger Pilze auf ihre Fähigkeit, Amylum in Zucker umzuwandeln.

Durch die vorige Versuchsreihe ist zweifellos dargethan, dass das Ptyalin für sich ohne Gegenwart pflanzlicher Organismen Amylum in Zucker umzuwandeln vermag. Es bleibt nun noch übrig zu entscheiden, ob der Leptothrix nicht ebenfalls etwas dazu beitrage, ob mit andern Worten ausser dem Ptyalin nicht auch Pilze und speciell Lep-

tothrixzellen Amylum in Zucker umzuwandeln vermögen. HALLIER beantwortet diese Frage positiv auf Grund folgender Versuche. Er setzte in drei Isolirapparaten drei Flüssigkeiten an. »In der ersten Flasche (Nr. 1) befand sich dünner Stärkekleister, welcher mit einigen Cm. Speichel 15 Minuten gekocht wurde. Die zweite Flasche (Nr. 2) enthielt Kleister, welcher, auf 50° abgekühlt, mit einer gleichen Quantität rohen Speichels versetzt wurde. Die dritte Flasche (Nr. 3) enthielt Kleister mit unter derselben Temperatur zugesetzten Sporen von *Penicillium crustaceum Fr.* Alle drei Flaschen wurden sofort fest verschlossen und vorläufig der Zimmertemperatur von 8—12° überlassen. Nach 12 Stunden zeigte die Flasche Nr. 1 den Kleister ganz unverändert, bei Nr. 2 hatte sich eine obere ganz klare von einer unteren grumösen Flüssigkeit getrennt. Dasselbe war in der dritten Flasche eingetreten, nur stand hier die klare Flüssigkeit in einer dickeren Schicht über der trüben. HALLIER überliess nun im Sandbade die Flaschen einer Temperatur von 30—40° R. Unter Einfluss dieser Wärme vergrösserte die klare Schicht sich rasch, so dass nach 60 Stunden die Flaschen Nr. 2 und Nr. 3 nur noch eine sehr unbedeutende trübe Schicht zeigten, und auch diese war von durchscheinender Beschaffenheit. Der Kleister in der ersten Flasche war ganz unverändert.«

Da diejenige Amylumlösung, zu der Schimmelpilze zugesetzt waren, sich ebenso veränderte, wie diejenige, zu der roher Speichel zugemischt war, die mit gekochtem Speichel versetzte dagegen unverändert blieb, so schloss HALLIER hieraus, dass die Pilze und nicht das Ptyalin die Umwandlung des Amylums in Zucker bewirken. Allein aus dem blossen Aussehen einer Amylumlösung, ihrer grösseren oder geringeren Durchsichtigkeit, kann man keinen sicheren Schluss ziehen, ob Zuckerbildung eingetreten ist, am wenigsten auf solche Beobachtungen eine so weit gehende Hypothese gründen. Andererseits beweist es nichts, wenn die mit gekochtem Speichel versetzte Amylumlösung sich nicht verändert, da durch das Kochen nicht nur die Pilze, sondern auch das Ptyalin zerstört wird. Es schien mir daher die Prüfung dieser Frage um so nothwendiger.

Eine verdünnte Kleisterlösung wurde mit einer solchen Menge Schimmelpilzsporen (*Penicillium crustaceum*) versetzt, dass sie eine schmutzig grünliche Färbung annahm; zu einer zweiten Quantität wurde gekochter Speichel und dann gleichfalls Schimmelpilzsporen hinzugesetzt. Die Flüssigkeiten blieben bis zum andern Tage bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen und wurden dann untersucht. In beiden hatte sich keine Spur von Zucker gebildet. Es war nur die Hälfte der Flüssigkeiten zur Analyse verbraucht worden, die andere Hälfte

wurde 2 Tage im Wasserbade einer Temperatur von 40 — 50° C. ausgesetzt. Auch nach dieser Zeit war in beiden Flüssigkeiten keine Spur von Zucker nachzuweisen. Der gekochte Speichel war zur Amylumlösung zugesetzt worden, weil nach HALLIER das Ptyalin dem Pilz als Nahrung dient, und in dem ersten Falle möglicherweise desshalb keine Zuckerbildung eintreten konnte, weil es dem Pilz zu seinem Wachsthum und seiner Vermehrung an passender Nahrung fehlte.

Trotzdem, dass in dem zweiten Falle auch dieser Bedingung Rechnung getragen worden war und sich in der That, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, eine Menge von Keimlingen und Massen von Leptothrixzellen gebildet hatten, so war unter den Zersetzungsproducten des Amylums, auf dessen Kosten die Pilze sich zum Theil gebildet hatten, kein Zucker vorhanden. Die Einwirkung des Schimmelpilzes auf das Amylum kann daher nicht mit der des Ptyalins verglichen, am wenigsten der Einfluss des Speichels durch die Gegenwart der Leptothrix erklärt werden.

Ich untersuchte ferner den Einfluss der Hefepilze auf Amylum. Ich verfuhr in derselben Weise, wie mit dem Schimmelpilz. Selbst nach mehrtägigem Erwärmen der Flüssigkeiten war auch hier kein Zucker nachzuweisen. Brachte ich Amylumlösung mit Hefepilzen in ein Reagensglas unter Quecksilber, so bildete sich erst am dritten Tage ein kleines Luftbläschen, das in den folgenden Tagen sich nur langsam vergrösserte. Setzte ich Aetzkali zur Flüssigkeit zu, so wurde die Luft absorbirt — sie bestand also aus Kohlensäure. Aus dem letzteren Versuche wird wahrscheinlich, dass die Hefe, wenn auch nur langsam, Amylum in Traubenzucker umzuwandeln vermag, dass sie jedoch den gebildeten Zucker schnell wieder in Kohlensäure und Alkohol umsetzt, so dass man ihn daher nicht direct nachweisen kann.

Da bei den verschiedenen Verdauungsversuchen, welche man mit dem durch Alkohol gefällten Ptyalin anstellt, hauptsächlich die aus der Luft hinzukommenden Sporen den Versuch trüben können, so war es nothwendig zu untersuchen, ob andere in der Luft enthaltene Pilzsporen Amylum in Zucker umzuwandeln vermögen. Es wurden zu dem Zwecke durch eine Amylumlösung mehrere Tausend CC. atmosphärischer Luft durchgeleitet; zu einer zweiten Quantität wurde erst gekochter Speichel zugesetzt, dann ebenfalls atmosphärische Luft durchgeleitet. Selbst nach 2tägigem Erwärmen bei 40 — 50° zeigte sich in beiden Flüssigkeiten keine Spur von Zucker. Hieraus folgt, dass die gewöhnlich der Luft beigemischten Pilzsporen ebenso wenig wie der Schimmelpilz Amylum in Zucker umzuwandeln vermögen, oder dass die Menge desselben wenigstens so gering ist, dass man sie nicht direct

durch die TROMMER'sche Probe nachweisen kann. Man kann daher auch die Wirkung des nach der Methode von COHNHEIM gewonnenen Ptyalins nicht durch etwa später hinzukommende Pilzsporen erklären.

Fassen wir die Resultate der vier Versuchsreihen zusammen, so können wir aus denselben mit Bestimmtheit Folgendes schliessen:

1) Das Ptyalin wandelt für sich ohne Gegenwart von Pilzen Amylum in Zucker um.

2) Die dem Speichel beigemischten Pilze tragen nichts zu dieser Umwandlung bei.

III.

Ueber die Wirkung

des

Calabar auf die Herznerven.

Von

Dr. O. Arnstein und Dr. P. Sustschinsky

aus Moskau.

Seit der Veröffentlichung der Untersuchungen von FRASER*) über die Wirkung der Calabarbohne ist eine Reihe von Untersuchungen über das genannte Gift erschienen, die die Erfahrungen FRASER's theils bestätigten, theils erweiterten; während jedoch bezüglich der Allgemeinerscheinungen bei der Vergiftung alle Autoren so ziemlich übereinstimmen, differiren vielfach die Ansichten bezüglich der Deutung der einzelnen Symptome; ebenso wenig konnte man sich bisher über die Art und Weise wie der Tod bei Calabarvergiftung zustande kommt, einigen. Nach FRASER und LASCHKEWICH wirken kleine Dosen des Giftes tödtlich durch Lähmung des Rückenmarks und des Respirationscentrums (Asphyxie); während grössere Dosen das Herz lähmen (Syncope). TACHAU**) hingegen meint, dass der geringe Blutwechsel in den Lungen in Folge der, durch das Gift sehr herabgesetzten Herzthätigkeit eine Kohlensäurevergiftung bedingt, die das Athembedürfniss vollständig aufhebt. HARLEY leitet den Tod von einer Paralyse der Respirationsnerven ab. Neuere Untersuchungen von BAUER und WESTERMANN aus Dorpat und von BEZOLD und GÖTZ***) fühten jedoch übereinstimmend zu dem Resultate, dass der Tod immer durch Stillstand der Respiration (Lähmung des Respirationscentrums) bedingt wird. Die von TACHAU supponirte Kohlensäureintoxication lässt sich niemals nachweisen. Das Herz schlägt immer nach dem Aufhören der Respirationsbewegungen eine Zeitlang fort; erfolgt schliesslich Herzstillstand, so erweist sich die Herzmusculatur durch directen elektrischen Reiz erregbar.

---

*) Th. R. FRASER: On the characters, actions and therapeutical uses of the ordealbean of Calabar. Edin. med. Journ. 1863. II.

**) TACHAU: Versuche über die Wirkung des Calabarbohnenextractes. Archiv der Heilkunde 1865 pag. 69.

***) A. v. BEZOLD und Dr. E. GÖTZ: Centralblatt f. med. Wissensch. 1867. Nr. 16.

Von den Autoren die mit Calabar experimentirt haben gehen nur TACHAU, LASCHKEWICH*) und FRASER in seiner zweiten Abhandlung**) auf die Veränderungen in der Herzthätigkeit näher ein.

TACHAU meint, dass »Calabar höchst wahrscheinlich nur das motorische Herznervensystem beeinflusse und dass die Verminderung der Herzthätigkeit nicht einer Reizung der Hemmungsnerven zukomme; denn wir sehen, dass die Pulsfrequenz, welche in Folge der Vagusdurchschneidung (nach geschehener Vergiftung) binnen kurzem sehr gestiegen war, durch eine abermalige Injection des Giftes noch schneller und tiefer wieder herabgedrückt werde. Ein exacter Beweis hierfür lässt sich natürlich nicht geben, weil es unmöglich ist, die Vagusthätigkeit bei aufgehobener Action des Sympathicus zu beobachten.«

Abgesehen davon, dass bei Calabarvergiftung eine Reizung der Hemmungsnerven nach deren Durchschneidung sehr wohl möglich ist, indem die Vagusendigungen im Herzen durch das Gift direct gereizt werden, und man somit keineswegs gezwungen ist anzunehmen, dass das Gift die Thätigkeit des motorischen Herznervensystems herabsetze, spricht andrerseits die Aehnlichkeit der Curven die TACHAU und FICK bei Vagusreizung und Calabarvergiftung erhalten haben, direct gegen die Annahme der genannten Forscher und für die Reizung der Hemmungsnerven durch den Calabar. Wir kommen weiter unten auf die Angabe der genannten Autoren zurück und wollen hier nur noch bemerken, das die von BEZOLD und GÖTZ constatirte Steigerung des Blutdruckes im arteriellen System und die Erhöhung der Kraft der Herzzusammenziehungen sich sehr wohl mit der Reizung der Vagusendigungen, nicht aber mit der »Depression der motorischen Herznerven« in Einklang bringen lassen. LASCHKEWICH kommt durch seine Untersuchungen, so weit sie sich auf die Herzthätigkeit beziehen, zu dem Resultate, »dass Calabar auf die Herzthätigkeit lähmend einwirke und dass Durchschneidung der Vagi das Herz von der Einwirkung des Giftes nicht bewahre.«

Die einschlägigen Beobachtungen scheinen jedoch nur an Fröschen gemacht worden zu sein. Eine genauere Prüfung der einzelnen Herznerven hat der Autor unterlassen.

FRASER (l. c.) sagt, grosse Dosen beeinträchtigen rasch die Herzcontraction und lähmen das Herz; mittlere Dosen vermindern die Zahl der Herzschläge und der Athembewegungen, letztere stehen bald ganz still (Asphyxie); die Vagi behalten ihren hemmenden Einfluss auf

*) LASCHKEWICH: Bemerkungen über die physiologische Wirkung der Calabarbohne. VIRCH. Arch. B. 35. S. 291.

**) FRASER: On the physiological action of the Calabar Bean. The Journal of Anatomie and Physiologie. Nr. 2. May 1867. pag. 323.

das Herz und werden erst gleichzeitig mit den übrigen motorischen Nerven paralysirt (nach vorausgegangener Paralyse des Rückenmarks): die Durchschneidung der Vagi, oder ihre Lähmung mit Curare, so wie auch die Zerstörung der *Medulla oblongata* und *spinalis* schützen das Herz nicht vor der Einwirkung des Giftes. Grosse Dosen lähmen den Halssympathicus des Kaninchens vor dem Tode des Thieres; kleine Dosen setzen seine Thätigkeit herab, ohne sie zu zerstören.

Leider hat es FRASER unterlassen anzugeben, was er unter grossen, mittleren und kleinen Dosen versteht, was um so mehr zu bedauern ist als sich bedeutende Differenzen in der Wirkung der verschiedenen Dosen herausgestellt haben; ferner vermissen wir jede Angabe über die Methode der Untersuchung, so weit letztere sich auf die Herznerven bezieht. Von den Versuchen an Säugern ist nur einer mitgetheilt (Cap. III), um die Unabhängigkeit der Vergiftungserscheinungen am Herzen von denen des Respirationsapparats zu zeigen. Einen Versuch, der die Unversehrtheit das Vagus und die Paralyse des Sympathicus demonstriren konnte, haben wir vergebens gesucht; durch diese aphoristische Darstellung hat FRASER die Beweiskraft seiner Experimente bedeutend abgeschwächt.

Will man genau feststellen, wie ein Gift auf das Herz wirkt, so genügt es nicht die Zahl der Herzschläge vor und nach der Vergiftung zu zählen und die Kraft der Herzzusammenziehungen approximativ abzuschätzen (wie es bis jetzt fast ausnahmsweise geschehen ist); sowohl die Zahl, als die Energie der Herzschläge sind von mehreren Factoren abhängig; es ist somit unsre Aufgabe, den Antheil festzustellen, den ein jeder dieser Factoren an dem Zustandekommen der Vergiftungserscheinungen am Herzen hat; nur durch eine genaue Analyse dieser Erscheinungen können wir zu einem theoretischen Verständniss der Giftwirkung gelangen.

Die in Betracht kommenden Factoren sind (nach den neuren Untersuchungen von BEZOLD und seinen Schülern, von LUDWIG und CYON) folgende.

1) Das im Herzen gelegene, die rhythmische Contraction des letztern bedingende gangliöse Centralorgan.

2) Die im Stamme des Vagus verlaufenden Hemmungsnerven des Herzens.

3) Die im Sympathicus und Halsmark verlaufenden Beschleunigungsnerven des Herzens.

4) Das vasomotorische Nervensystem, das durch Erhöhung oder Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes die Kraft und die Frequenz der Herzschläge beeinflusst.

I. Ueber den Einfluss des Calabar auf das gangliöse (musculomotorische) Centralorgan im Herzen.

Nach den Beobachtungen von FRASER, BAUER, TACHAU und LASCHKEWICH dauern die Herzcontractionen nach den vollkommenen Lähmung des Rückenmarks und Sistiren der Respiration fort. FRASER konnte nach erfolgtem Herzstillstand durch directen elektrischen Reiz, rhythmische oder eine Art rhythmischer Herzcontractionen hervorrufen — eine Beobachtung, die wir bestätigen können, und die mit der erhaltenen Irritabilität der übrigen gestreiften Musculatur im Einklange steht. Die erwähnten Erscheinungen sind der Annahme einer Herzlähmung gewiss nicht günstig; demgemäss sprechen sich HARLEY, BAUER, BEZOLD und GÖTZ und WESTERMANN entschieden gegen den lähmenden Einfluss des Calabar auf das Herz aus. — Während FRASER und LASCHKEWICH glauben annehmen zu müssen, dass das Calabar in grossen Dosen das Herz lähme, halten es TACHAU und FICK »für vollständig erwiesen, dass die Verzögerung der Herzthätigkeit bei Calabarintoxicationen nicht auf Erregung der Hemmungsnerven, sondern auf Depression der motorischen Herznerven beruht.«

Wir haben schon im Eingange darauf hingewiesen, das die Beweisführung TACHAU's nicht stichhaltig ist. Die Wirksamkeit des Giftes nach Durchschneidung der Vagi beweist eben nicht das, was sie nach TACHAU beweisen soll. Durchschneidet man die Vagi, so hat man dadurch nur die Anregung zu der hemmenden Wirkung, so weit sie von den Vagusursprüngen im Gehirn abhängt, unmöglich gemacht, eine direct wirkende Reizung der Vagusendigungen im Herzen durch das Gift ist jedoch hierbei keineswegs ausgeschlossen, und letztere erfolgt in der That, wie wir das weiter unten demonstriren werden. Aus dem in Rede stehenden Versuch kann nur gefolgert werden: dass die Vagusursprünge im Gehirn durch das Gift wenig oder gar nicht afficirt werden.

Will man sich ein klares Bild von der Giftwirkung auf das Herz verschaffen, so muss die nachtheilige Einwirkung der insufficienten Athmung auf das Herz ausgeschlossen werden, sorgt man für künstliche Athmung, so überzeugt man sich leicht, dass zu einer Zeit, wo alle Vergiftungserscheinungen vollkommen ausgebildet sind, das Herz 1 — $1/2$ Stunde sehr kräftig und regelmässig fortschlägt; während die Frequenz der Herzschläge herabgesetzt ist. Nach BEZOLD und GÖTZ »wird die Kraft der Herzzusammenziehungen in vielen Fällen durch das Gift erhöht«, dem entsprechend »steigt der Blutdruck nach der Vergiftung regelmässig«, und zwar

kann »der Blutdruck auch nach Abtrennung des Halsmarkes vom Gehirn und nach der Durchschneidung beider Splanchnici bedeutende Steigerungen erfahren. Sie sind nicht so gross als bei unversehrtem vasomotorischen Nervensystem, können aber lange Zeit anhalten.« Diese Erscheinungen sprechen wie man leicht einsehen wird, gegen eine Lähmung des musculomotorischen Centralorgans im Herzen, ja sie machen sogar eine gesteigerte Erregung desselben wahrscheinlich. Von der unversehrten Erregbarkeit des musculomotorischen Centralorgans im Herzen kann man sich auf das bestimmteste überzeugen, wenn man bei einem Kaninchen oder Hund auf der Höhe der Calabarwirkung den Aortenbogen klemmt und die Vagi reizt; in Folge des durch die Aortenklemmung bedingten hohen intracardialen Druckes wird sowohl der musculomotorische, wie der hemmende Apparat (peripherische Endigungen des Vagus) im Herzen so stark erregt, dass durch Vagusreizung mittels sehr starker elektrischen Ströme (2 Grove, Rollenabstand 0) gewöhnlich keine Verlangsamung des Herzschlages, geschweige denn Stillstand des Herzens, erzielt werden kann. Ein elektrischer Strom von der angegebenen Stärke ist eben nicht im Stande die Vagusendigungen noch so weit zu erregen, um einen nachweisbaren Einfluss auf den durch den hohen intracardialen Blutdruck sehr stark erregten musculomotorischen Apparat auszuüben.

Nach dem Lösen der Klemme erweisen sich die Vagi schon bei schwachen Strömen eben so erregbar wie vor der Anlegung der Klemme.

Wir wollen 2 von diesen Versuchen anführen.

I. Versuch*).

Kaninchen. Vagi durchschnitten. Rückenmark, Sympathici und Depressores erhalten. Brusthöhle eröffnet. Künstliche Athmung.

Zeit.		Rollenabstand (in Millimetern), bei welchem Reizung des linken Vagus Herzstillstand erzeugt.
11 h. 25 Minuten		160
27 »	1/4 Tropfen Calabar in die Jugularvene mittels PRAVAZ'scher Spritze injicirt	

*) Das Präparat, welches wir bei allen unseren Versuchen anwandten, war aus England verschrieben und trug die Aufschrift: Solution of Calabar Beans in Glycerin. I. Bell et Co. London (1 Tropf. = 4 Gr. der Bohne). Ein Tropfen wurde mit 20 Tropfen destillirten Wasser verdünnt und von dieser Lösung, je nach Bedarf, 5—10 bis 20 Tropfen auf einmal injicirt. Auf diese Weise konnten wir 1/4—1/2, 1 bis 2 Tropfen des Extractes auf einmal einführen. Die Erregbarkeit des Vagus wurde durch den Abstand der beiden Spiralen des DU BOIS-REYMOND'schen Inductionsapparates, der von 2 GROVE'schen Elementen getrieben war, gemessen.

Zeit.			in Millimetern.	
32 Minuten			180	
35	»	Aortenbogen geklemmt	0	(kein Stillstand).
39	»	Lösung der Klemme	220	
40	»	2. Klemmung des Aortenbogens	0	(kein Stillstand).
45	»	Lösung der Klemme	150	
47	»	3. Klemmung	80	(unvollständig geklemmt).
48	»	Lösung der Klemme	150	

(Siehe hierzu Curve 1 auf Taf. III).

II. Versuch.

Mittelgrosser Hund. Vagi durchschnitten. Rückenmark durchschnitten. Künstliche Athmung.

			Rollenabstand, (in Millimetern) bei der Reizung der Vagi Herzstillstand erzeugt.	
Zeit.			Linker Vagus.	Rechter Vagus.
12 h. 26 Minuten.			135	160
30	»	Einspritzung von $2^1/_2$ Tropfen Calabar in die Jugularvene		
40	»		150	160
45	»		150	160
50	»		150	160
55	»		150	160
1 h. —	»		150	160
10	»	Eröffnung der Brusthöhle	150	150
16	»	Aortenbogen geklemmt	50	0 (kein Stillst.).
20	»	die Herzvenen geklemmt (Aortenklemme gelöst)	170	180
28	»	Lösung der Klemme	180	190
30	»		160	200
45	»		160	190

(Siehe Curve 2 Taf. III).

Wir halten somit die Annahme einer direct lähmenden Wirkung des Calabar auf den musculomotorischen Apparat im Herzen für vollkommen unbegründet:

1) Weil das Herz noch längere oder kürzere Zeit fortschlägt, nach-

dem eine vollkommene Lähmung des Rückenmarks eingetreten ist und die Respirationsbewegungen sistirt sind.

2) Weil nach eingetretenem Herzstillstand rhythmische oder unregelmässige Herzcontractionen durch elektrischen oder mechanischen direct applicirten Reiz hervorgerufen werden können.

3) Weil nach Einspritzung von Calabar (bei künstlicher Respiration) die einzelnen Herzcontractionen kräftiger werden, und der Blutdruck auch nach Durchtrennung des Rückenmarks und beider Nervi Splanchnici steigt.

4) Weil man durch starke Erhöhung des intracardialen Druckes (Aortenklemme auch nach Calabarvergiftung den musculomotorischen Apparat so stark erregen kann, dass die Vagusreizung mittels starker elektrischer Ströme keinen hemmenden Einfluss auf den Herzschlag ausüben kann.

II. Ueber den Einfluss des Calabar auf die Beschleunigungsnerven des Herzens.

Von den Autoren, die das Verhalten des Sympathicus bei Calabarvergiftung geprüft haben (Laschkewich, Tachau, Fraser) sprechen sich alle für eine Lähmung dieses Nerven aus. Laschkewich schliesst auf eine Lähmung des Sympathicus: 1) weil bei dem Eintreten der Vergiftungserscheinungen die Temperatur des Thieres um einen halben Grad stieg; 2) weil die Reizung des Halssympathicus weder Pupillenerweiterung noch Exophthalmus bedingte. — Was die Temperatursteigerung anbelangt, so scheint es uns gewagt, daraus ohne Weiteres auf eine Lähmung des Sympathicus zu schliessen; zudem ist die Beobachtung an sich noch nicht sicher gestellt, indem Tachau ein constantes Sinken der Temperatur bei Calabarvergiftung beobachtet haben will. Ebenso wenig zwingend ist der zweite Grund: das Ausbleiben der Pupillenerweiterung bei Reizung des Sympathicus; dadurch wird eine Paralyse des Sympathicus ebenso wenig bewiesen, wie eine Paralyse des Vagus, wenn durch Vagusreizung mittels starker elektrischer Ströme, bei gleichzeitiger Aortenklemme, keine Verlangsamung des Herzschlages erzielt werden kann; hier, wie dort wird der Einfluss der betreffenden Nerven durch starke Erregung gangliöser motorischer Organe übercompensirt. Wir schliessen uns somit der Erklärung an, die v. Bezold der Mydriasis und Myosis gibt (l. c.): »das im Auge gelegene (hypothetische gangliöse Organ für die Accommodationsmuskeln und den *Sphincter pupillae* wird durch das Calabargift in den Zustand grösster, durch Atropin in den Zustand geringster Erregbarkeit versetzt.« Wie weit das Factum, Ausbleiben der Pupillenerweiterung bei Reizung des

Sympathicus an sich richtig ist, wissen wir nicht, wir besitzen keine eigenen Erfahrungen über das Verhalten des Sympathicus zur Pupille bei Calabarvergiftung; müssen jedoch darauf aufmerksam machen, dass der überaus dünne Sympathicus in Folge der Präparation, oder durch rasch nacheinander folgende elektrische Reizungen seine Reizbarkeit (auch bei unvergifteten Thieren) bald verliert; zudem wäre der Sympathicus der einzige Nerv, der durch das Calabar paralysirt wird, während die peripherischen und die Respirationsnerven, so wie auch der Vagus nach den übereinstimmenden Angaben der neueren Autoren nicht afficirt werden. Gegen die Lähmung des Sympathicus spricht auch das Factum, dass sich die Pupillen mit dem Eintreten des Todes wieder erweitern (Fraser). — Laschkewich sagt (l. c. pag. 301): »Bei Vergiftungen mit Calabarbohnen, werden wie es scheint, der *Nervus sympathicus* und die Darmmuskeln gelähmt«; wir werden jedoch gleich sehen, das eine Lähmung des Sympathicus bei Calabarvergiftung eben so wenig vorhanden ist, wie eine Lähmung der Darmmuskeln von denen es nach den übereinstimmenden Beobachtungen von Bauer, Bezold und Götz, Fraser und Westermann fest steht, dass sie bei Calabarvergiftung nicht gelähmt, sondern krampfhaft contrahirt sind. Aus welchen Erscheinungen Tachau und Fraser die Lähmung des Sympathicus ableiten, ist aus den betreffenden Abhandlungen nicht zu ersehen. — Fraser (l. c. pag. 330) hat zwar die sympathischen Herzganglien vor dem Herzstillstand erregbar gefunden, glaubt jedoch aus den Vergiftungserscheinungen (welchen?) auf eine Paralyse des sympathischen Nervensystems schliessen zu müssen.

Wir gehen nun zu unseren eigenen Versuchen über:

Um das Verhalten des Sympathicus zum Herzen bei Calabarvergiftung zu prüfen, verfuhren wir folgendermassen: wir durchschnitten die Vagi am Halse, vergifteten darauf das Kaninchen, durchtrennten das Rückenmark zwischen erstem und zweitem Halswirbel und leiteten künstliche Respiration auf die bekannte Art ein. Die Sympathici wurden in einigen Versuchen vor der Vergiftung in einigen nach der Vergiftung, durchschnitten.

Diese Operationen waren nothwendig 1) um die excitirenden Einflüsse, die vom Gehirn durch das Rückenmark zum Herzen gehen, auszuschliessen, 2) um die Wirkung des durch das Calabar erregten vasomotorischen Nervensystems zu annulliren. Die Effecte dieser Eingriffe äusserten sich demnach in einem beträchtlichen Sinken des Blutdrucks und der Pulsfrequenz. Durch die künstliche Athmung wurde das Herz von dem nachtheiligen Einfluss der insufficienten Athmung ausgeschlossen. Reizten wir nun den Sympathicus mittels eines Stromes von

2 Grove'schen Elementen, bei einem Rollenabstand von 100—80 Millimetern, so stieg in der Mehrzahl der Versuche die Zahl der Herzschläge um 24—40 Schläge in einer $^1/_2$ Minute, und zwar zu einer Zeit, wo die bekannten Erscheinungen der Calabarintoxication vollkommen ausgebildet waren.

Wir theilen hier einige der einschlägigen Experimente mit.

III. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi und Sympathici durchschnitten. Brusthöhle eröffnet. Künstliche Athmung.

Zeit.			Herzschläge in $^1/_4$ Minute.
11 h. 5	Minuten	Einspritzung von $^1/_4$ Tropfen Calabar in die Jugularvene	
6	»	Durchschneidung des Rückenmarks	
$7^1/_2$	»	Vor Reizung des Sympathicus	50
9	»	Linker Sympathicus gereizt bei bei 100 Mm. R. A.	52
10	»	Ohne Reiz	51
11	»	Linker Sympathicus gereizt (100 Mm. R. A.)	50
$11^1/_2$	»	Rechter Sympathicus gereizt (100 Mm. R. A.)	52—54
$12^1/_2$	»	Ohne Reiz	44
13	»	Reizung des linken Sympathicus	54
14	»	2te Einspritzung von $^1/_4$ Tropfen Calabar direct ins Herz	
15	»	Vor der Reizung des Sympathicus	41
16	»	Reizung des rechten Sympathicus (100)	48
19	»	Bald nach der Reizung des rechten Vagus	25
20	»	Ohne Reiz	40
21	»	Reizung des rechten Sympathicus	53—54
24	»	Ohne Reiz	40
25	»	Reizung des linken Sympathicus	44

IV. Versuch.

Aehnlicher Versuch.

Zeit.			Herzschläge in 15 Minuten.
11 h. 23	Minuten	Einspritzung von 1/4 Tropfen Calabar in die Jugularvene, Durchtrennung des Rückenmarks und Eröffnung der Brusthöhle.	
37	»	Die beiden Sympathici durchschnitten	
38	»	Vor der Reizung des Sympathicus	44
40	»	Reiz. des rechten Sympathicus (100 R. A.)	50
41	»	Ohne Reizung	45
41 1/2	»	Reiz. des linken Sympathicus	50
48	»	Ohne Reizung	44
48 1/2	»	Reiz. des rechten Sympathicus	50
50	»	Reiz. des rechten Sympathicus	50
50 1/2	»	Ohne Reizung	44
51	»	Reiz. des linken Sympathicus	50
55	»	Ohne Reizung	45
56	»	Reiz. des linken Sympathicus	49
57	»	Ohne Reizung	47
58	»	Reiz. des rechten Sympathicus	58
12 h. 5	»	Einspritzung noch von 1/4 Tropfen Calabar in die Jugularvene.	
11	»	Ohne Reizung	43
12	»	Reiz. des rechten Sympathicus	56
13	»	Ohne Reizung	46
13 1/2	»	Reiz. des linken Sympathicus	54
15	»	Ohne Reizung	47
16	»	Reiz. des rechten Sympathicus	56

(Siehe hierzu Curve 1 und 2 auf Taf. IV).

NB. Die Herzschläge wurden in allen Versuchen bei eröffneter Brusthöhle, oder mit Hülfe der MIDDELDORPF'schen Nadel gezählt.

Aus diesen Versuchen kann man ersehen, dass die Sympathici nichts weniger als paralysirt sind, dass ihr beschleunigender Einfluss auf den Herzschlag vollkommen erhalten ist.

III. Ueber den Einfluss des Calabar auf die Hemmungsnerven des Herzens.

Das Verhalten des Vagus bei Calabarvergiftung hat nur Fraser näher geprüft, und gefunden, dass die hemmende Wirkung dieses Nerven auf das Herz erhalten ist: wie er diese Prüfung angestellt hat, ist leider nicht angegeben; dass die Durchschneidung der beiden Vagi das Herz vor der Einwirkung des Giftes nicht schützt, darüber sind Fraser, Tachau und Laschkewich einig.

Unsere Untersuchungen führten, wie schon oben angedeutet, zu dem Resultate, dass die Vagusendigungen im Herzen durch das Calabar stark erregt werden. Um die Erregbarkeit des Vagus zu messen, verfuhren wir folgendermassen: wir bestimmten vor der Vergiftung an dem Du-Bois'schen Schlittenapparat den Rollenabstand, bei dem noch Stillstand des Herzens erzielt werden konnte, vergifteten darauf das Thier durch Einspritzung des Giftes in eine Vene und prüften dann die Erregbarkeit der Vagi wieder. Konnte vor der Vergiftung bei Rollenabstand 0. kein Stillstand des Herzens durch Vagusreizung erzielt werden, so wurde der Rollenabstand notirt, bei dem eine Verlangsamung der Herzschläge erfolgte. Zu der Reizung wurde immer eine Batterie von 2 Grove'schen Elementen benutzt.

Es stellte sich nun in den zahlreichen Versuchen ausnahmslos heraus, dass die Erregbarkeit der Vagi nach eingetretener Vergiftung sehr bedeutend gestiegen war; d. h. es genügten viel schwächere Ströme, um durch Vagusreizung Herzstillstand zu erzielen.

Einige Versuche mögen hier Platz finden und unsere Behauptung beweisen.

V. Versuch.

Kaninchen. Canüle in der Vena jugularis. Die Vagi durchschnitten. Ohne künstliche Respiration.

Zeit.		Rollenabstand (in Mm.) bei der Reizung der Vagi Stillstand des Herzens erzeugt. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
	Vor der Einspritzung	65	65
5 Minuten	nach der Einspritzung ¼ Tropfen Calabar	—	300
10 »		230	—
15 »		300	320

(Curve 1. Tafel V).

VI. Versuch.

Aehnlicher Versuch. Herzschläge 56 in 15 Sec. Aortendruck 100 Mm. Hg. Künstliche Athmung.

Zeit.			Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
4 h. 45	Minuten	Vor der Vergiftung	200	215
49	»	Einspritzung von $^1/_4$ Tropfen Calabar in die Jugularvene.		
55	»		300	310
5 h. 3	»		330	310
16	»		300	315
30	»		380	310

(Curve 2. Tafel V).

VII. Versuch.

Aehnlicher Versuch. Herzschläge 56 in $^1/_4$ Minute.

Zeit.			Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus
5 h. 10	Minuten	Injection von 1 Tropfen Calabar		
14	»	Künstliche Athmung		
30	»		200	180
32	»		190	190
45	»	Es wird noch ein Tropfen Calabar in die Jugularvene injicirt.		
50	»		200	210
6 h. 10	»		220	250

(Curve 3. Tafel V).

VIII. Versuch.

Meerschweinchen. Vagi durchschnitten. Sympathicus und Rückenmark erhalten.

Zeit.			Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
6 h. 25	Minuten	vor der Vergiftung	200	190
28	»	Einspritzung von $^1/_4$ Tropfen Calabar.		
35	»		210	230

(Siehe hierzu Curve 4. Taf. V).

Diese erhöhte Erregbarkeit der Vagusendigungen erklärt auch zur Genüge die durch v. BEZOLD und GÖTZ constatirte eigenthümliche Erscheinung, dass bei Calabarvergiftung die Frequenz der Herzschläge, trotz des erhöhten Blutdruckes, herabgesetzt ist, denn vom theoretischen Gesichtspuncte aus musste man, nach dem was über die Abhängigkeit der Schlagzahl des Herzens von dem arteriellen Blutdruck durch die Untersuchungen von v. BEZOLD und STEZINSKY*) bekannt ist, eine Zunahme der Pulsfrequenz erwarten; es geschieht jedoch gerade das Gegentheil, weil durch die starke Erregung der Vagusendigungen die Wirkung der Beschleunigungsnerven übercompensirt wird.

Es war nun ferner unsere Aufgabe festzustellen, wie sich die Erregbarkeit des Vagus bei künstlich herabgesetztem Blutdruck und bei gleichzeitiger Calabarvergiftung verhält; zu diesem Zweck haben wir zwei Reihen von Versuchen angestellt: in der einen Reihe durchschnitten wir bei den vergifteten Thieren die Nervi splanchnici; in der zweiten Reihe durchtrennten wir das Rückenmark in der Höhe des ersten Halswirbels. Es stellte sich heraus, dass auch bei stark herabgesetztem Blutdruck die Erregbarkeit der Vagusendigungen nach Einspritzung von Calabar bedeutend gesteigert wird. Die Einwirkung des Calabar auf die Vagusendigungen im Herzen ist somit eine directe von dem jeweiligen Blutdruck vollkommen unabhängige**).

Wir wollen einige von den Versuchen anführen.

IX. Versuch.

Kaninchen. Vagi durchschnitten. Canüle in der Vene. Rückenmark, Sympathici und Depressores erhalten.

Zeit.		Rollenabstand (in Mm.) bei der Reizung der Vagi, Stillstand des Herzens erzeugt: Link. Vagus.	Recht. Vagus.
3 h. 23 Min.	Vor der Vergiftung	140	180
25 »	Einspritzung von 1/2 Tropfen Calabar in die Jugularvene		
32 »	(Künstliche Athmung)	190	190

*) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Zweites Heft, herausgegeben von ALBERT v. BEZOLD. IV. Abth. 1. Abhandl. v. BEZOLD und STEZINSKY.

**) Die Unmöglichkeit auch bei Calabarvergiftung durch Vagusreizung Herzstillstand zu erzielen, wenn man gleichzeitig den Aortenbogen klemmt, kann natürlich nicht als Gegenbeweis benutzt werden.

Zeit.		Link. Vagus.	Recht. Vagus.
38 Min.		180	190 (Muskelzittern)
48 »	2te Einspritzung von ½ Tropfen Calabar in die Jugularvene.		
50 »		180	200
4 h. — »		170	210 (Krämpfe)
17 »	Die beiden Splanchnici durchschnitten		
20 »		210	210
25 »		200	200
30 »		195	200

X. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.		Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
11 h. 38 Minuten	Durchschneidung der beiden Splanchnici		
40 »		150	140
42 »		150	140
45 »	Einspritzung von ¼ Tropfen Calabar in die Jugularvene.		
46 »		180	170
47 »		180	150
12 h. — »		150	150

XI. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi, Sympathici und Depressores durchschnitten. Nach der Injection von ¼ Tropfen Calabar in die Jugularvene, Rückenmark durchgetrennt und Brusthöhle eröffnet.

Zeit.		Rollenabstand. Linker Vagus. Stillst.	Linker Vagus. Verlangs.	Rechter Vagus. Stillst.	Rechter Vagus. Verlangs.
11 h. 42—45 Minuten		170	220	150	200
58 »		170	220	160	230
12 h. 5 »	2te Einspritzung von ¼ Tropfen Calabar				
14 »		210	—	170	210

Gleichzeitig wurden die Sympathici geprüft und erwiesen sich leistungsfähig.

XII. Versuch.

Kaninchen. Die Vagi, Sympathici, Depressores und Rückenmark durchschnitten. Brusthöhle eröffnet. Künstliche Athmung.

Zeit.		Rollenabstand. Linker Vagus. Stillst.	Linker Vagus. Verlangs.	Rechter Vagus. Stillst.	Rechter Vagus. Verlangs.
5 h. 35 Minuten	Vor der Vergiftung	0	150	140	160
38 »	Einspritzung von ¼ Tropfen Calabar in die Jugularvene.				
48 »		100	—	190	—

XIII. Versuch.

Abbrennen der Beschleunigungsherznerven. Durchschneiden der beiden Vagi und Splanchnici. Injection von Calabar.

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.
12 h. 18 Minuten	Abbrennen der Herznerven		
19 »	Durchschneidung der beiden Vagi		
20 »		150	160
25 »	Durchschneidung der beiden Splanchnici		
27 »		175	185
32 »		180	185
35 »		175	185
40 »		175	180
45 »	Injection von ¼ Tropfen Calabar		
50 »		190	220

Diese Steigerung der Erregbarkeit der Vagusendigungen nach Injection von Calabar ist um so ausgesprochener, je schwächer diese Erregbarkeit vor der Vergiftung war; da ferner bezüglich der normalen Vaguserregbarkeit die individuellen Unterschiede sehr bedeutend sind, so kann als Maass der Calabarvergiftung nur die Zahl benutzt werden, die den Unterschied in den Rollenabständen ausdrückt, bei denen vor und nach der Vergiftung Herzstillstand erzielt werden konnte.

Bei Kaninchen kommt es häufig vor, dass die Erregbarkeit des einen Vagus viel stärker ist als die des andern, während des Versuchs gleicht sich, aber in Folge der Calabarvergiftung die Erregbarkeit beider Vagi vollkommen oder nahezu vollkommen aus, indem die Erregbarkeit des anfangs stärker erregten Vagus nach der Vergiftung beispielsweise nur um 100 Mm. steigt, während die Erregbarkeit des schwächer erregten Vagus um 200 Mm. zunimmt. Als Beispiele möchten folgende Versuche dienen.

XIV. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi durchschnitten. (Ohne künstliche Respiration.)

Zeit.			Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
4 h. 30—35 Minuten			100	170
40	»	Injection von 1/4 Tropfen Calabar in die Jugularvene.		
45—47	»		180	220
50	»		190	180
57	»	2te Injection von 1/4 Tropfen Calabar.		
59	»		210	200
5 h. 5	»		260	300
17	»		290	260
27	»		240	220

XV. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei dem vorhergehenden Versuche. Künstliche Athmung.

6 h.	Minuten	Vor der Vergiftung	0 (k. Stillst.)	
10	»	Injection von 1/4 Tropfen Calabar	180 (Verlangs.)	160
12	»		210 (Stillst.)	190
20	»		180	190
30	»		195	195
48	»	Injection von 1 Tropfen Calabar		
53	»		200	200
57	»		210	220

XVI. Versuch.

Aehnlicher Versuch.

Zeit		Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
	Vor der Vergiftung	140	170
2 Minuten	Nach Injection von 1/4 Tropfen Calabar in die Jugularvene	180	180

Die Wirkung des Calabar auf die Vagusendigungen äussert sich bei der Reizung des Vagus mittels des elektrischen Stroms auch durch eine prolongirte Nachwirkung, deren Stärke und Zeitdauer im Verhältniss steht zu der Stärke des angewandten Stromes. Dies wurde

bei unvergifteten Thieren beobachtet; entfernt man nämlich die Elektroden vom Nerven, nachdem Herzstillstand eingetreten ist, so verharrt das Herz noch eine Zeit lang in dem Stillstande, darauf folgen in den ersten 5 Sec. 2—3 Contractionen und erst allmählich kehren die Herzschläge zu der früheren Frequenz zurück; die längste Dauer der Nachwirkung betrug 1 Sec. Folgender Versuch veranschaulicht die Abhängigkeit der Zeitdauer der Nachwirkung von der Stärke des angewandten Stromes.

XVII. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi durchschnitten. Rückenmark, Sympathici und Depressores erhalten. Herzschläge 70 in 15 Sec.

Zeit.	Rollenabstand, bei der die Reiz. des Vagus Herzstillstand erzeugt.	Nachwirkung,
5 h. vor der Vergiftung	140	0
5 h. 5 Minuten Injection v. $^1/_4$ Tropfen Calabar in die Jugularvene. Eröffnung der Brusthöhle.		
11 »	140	10 Sec.
16 »	140	10 »
$17^1/_2$ »	160	7—8 Sec.
18 »	180	7 Sec.
$18^1/_2$ »	200	6 »
19 »	270	6 »
$19^1/_2$ »	220	4 »
20 »	240	3 »
27 »	200	10 »
30 »	150	8 »

XVIII. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi durchschnitten.

Zeit.	Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Zeitdauer der Nachwirkung.	Zahl der Herzschläge.
12 h. 25′	140	150	0″	53 in $^1/_4$′
28′ Injection von $^1/_4$ Tropf. Calabar.				
30′				47 »
32′	160		6″(vollst. Stillst.)	6 in folg. n. d. Reiz. 15″
35′		160	7″ »	8 »
37′	180		3″ »	10 »
40′		170	0	9 in folg. n. d. Reiz. 5″
41′				41 in 15″

Zeit.	Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Zeitdauer der Nachwirkung.	Zahl der Herzschläge.
12 h. 42′	Künstliche Athmung eingeführt.			
43′	140		5″	10 in folg. 15″
44′		140	5″	10 » »
46′	140			4 Herzschl. in 1sten 5 Sec. n. d. Reiz. 10 » » 2ten » » 12 » » 3ten » »
47′		140		2 » » 1sten » » 7 » » 2ten » » 10 » » 3ten » »
53′		100 (5″ gereizt)		6 » » 1sten » » 10 » » 2ten » » 12 » » 3ten » »
55′	100 (5″ gereizt)			6 » » 1sten » » 13 » » 2ten » » 13 » » 3ten » »
1 h. —′	180	185 (Maxim., um Stillstand zu erzielen).		

XIX. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi durchschnitten. Wegen der Blutung in *Cavo pericardii* Brusthöhle geöffnet. Künstliche Athmung.

Zeit.	Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Herzschläge.
12 h. 30 Min.	130	120	
35 »	Inject. von 1 Tropf. Calabar.		
38 »	160		1′ Stillst., in nächsten 5″ 4 Herzschläge.
40 »	Ohne Reizung		39 — 40 in $^1/_4$′
42 »		160	2 in 1sten 5″ nach d. Reiz. 3 » 2ten » » 4 » 3ten » »
45 »	150		5 » 1sten » » 9 » 2ten » » 12 » 3ten » »
48 »		150	2 » 1sten » » 3 » 2ten » » 6 » 3ten » »
50 »	Ohne Reizung		42 in 15″

Die prolongirte Nachwirkung beweist nicht nur die Affection der Vagusendigungen durch das Calabar, sondern weist auch auf eine bis

zu einem gewissen Grade selbständige physiologische Thätigkeit und eigenthümliche histologische (gangliöse) Structur dieser Endigungen hin.

Eine durch das Calabar bedingte Lähmung der Vagusendigungen nach vorausgegangener starker Erhöhung ihrer Erregbarkeit konnten wir nicht constatiren, auch nach sehr starken Dosen (2—2½ Tropfen) nicht; fiel die anfangs erhöhte Erregbarkeit im Laufe des Versuches, während die Herzcontractionen noch kräftig waren, so konnte nach einer zweiten Injection des Giftes jedesmal eine wiederholte Steigerung der Erregbarkeit erzielt werden. Die Abnahme der Erregbarkeit beruhte also in diesen Fällen auf einer theilweisen Ausscheidung des Giftes. Waren hingegen die Herzcontractionen kurz vor dem Tode des Thieres schwach geworden, so gelang es nicht, die gleichzeitig gesunkene Erregbarkeit der Vagusendigungen durch eine wiederholte Injection von Calabar zu steigern, was offenbar aus der Erschöpfung des Thieres zu erklären ist.

Folgende Versuche können als Beispiele dienen.

XX. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi durchschnitten.

Zeit.	Rollenabstand. Linker Vagus.	Rollenabstand. Rechter Vagus.
Vor der Vergiftung	170 (Verlangs.)	170 (Stillst.)
Gleich n. d. Einspritzung von ¼ Tropfen Calabar	170 (Stillst.)	
20 Min. später	190	
23 » »	170	170
Zweite Einspritzg. v. ¼ Tropf. Calabar.		
2 Min. später	180	180
15 » »	150	170

XXI. Versuch.

Aehnlicher Versuch. Künstliche Athmung.

Zeit.	Rollenabstand. Linker Vagus.	Rollenabstand. Rechter Vagus.
5 h. 10 Min. Injection v. ¼ Tropf. Calabar.		
30 »	200	180
32 »	190	190
45 » Zweite Injection von 1 Tropf. Calabar.		
50 »	200	210
6 h. 10 »	220	250.

Was den Zustand des centralen Endes vom Vagus bei der Calabarvergiftung betrifft, so ist es vortheilhafter, ihn zu untersuchen, indem man das Gift, statt in die Vene nach der Richtung des Herzens, in das peripherische Ende der Carotis in der Richtung zum Gehirn injicirt. — Das Gift gelangt auf diese Weise etwas früher zum Gehirn als zum Herzen. Indem man nun beobachtet, ob nach der Durchschneidung der beiden vergifteten Vagi die Herzschläge an Häufigkeit zunehmen, und in welchem Maasse, kann man den Schluss ziehen, ob das centrale Ende des Vagus afficirt ist, oder nicht.

Wir führen zwei von diesen Versuchen an:

XXII. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi und linke Carotis sind blosgelegt, die letzte ist unterbunden.

Zeit.		Herzschläge in $^1/_4$ Min.	Athemzüge in $^1/_4$ Min.	
11 h. 45 Min.		60	12	
52 »		60	13	
55 »	Injection mittels PRAVAZ'scher Spritze von $^1/_4$ Tropfen Calabar in das peripher. Ende d. unterbundenen Carotis.			
57 »	Währ. d. Injection	72	12	Muskelzittern.
59 »		64	12	Muskelzittern.
12 h. — »		67	12	Muskelzittern.
2 »		54—57	11	
5 »		57	14	
6 »		57	$13^1/_2$	
9 »		64	15	Krämpfe.
18 »		60	13	
$18^1/_2$′		62	14	
28 »	Weitere Inject. v. $^1/_4$ Tropf. Calabar.			
29 »		44—48	10	
31 »		39	10	tiefer.
33 »		36	8	
34 »		38	10	Krämpfe.
35 »		30	8	Krämpfe.
36 »		35	6	
38 »		31	7	
39 »		34	6	
40 »		36	7	
41 »		37		

Zeit.		Herzschläge in $^1/_4$ Min.	Athemzüge in $^1/_4$ Min.	
12 h. 46 Min.	Linker Vagus durchschnitten.			
47 »		42	5	
48 »	Rechter Vagus durchschnitten.			
49 »		48	$3^1/_2$	
50 »		52	4	
52 »		53	4	

XXIII. Versuch.

Aehnlicher Versuch. Grosse Dosen.

Zeit.		Herzschläge in 10″.	Athemzüge in 10″.	
4 h. 24 Min.		36	15	
34 »		36	14	
35 »	Inject. von 1 Tropf. Calabar in das peripher. Ende der Carotis.			
37 »		37	11	
38 »		36	10	
41 »		29	9	
44 »		28	11	Krämpfe.
47 »		42	13	Sehr starke
48 »		43	12	Krämpfe.
49 »		39	11	
50 »		38	12	
52 »	Linker Vagus durchschnitten.			
53 »		42	12	
$53^1/_2$′	Rechter Vagus durchschnitten.			
54 »		45	$7^1/_2$	
55 »		41	5	
58 »		31	5	
5 h. 2 »		35	5	
5 »		34	$4^1/_2$	
9 »		33	4	
20 »		30	8	Krämpfe.
25 »	Weitere Injection v. 1 Tropf. Calabar.			
27 »		29	7	
28 »		23	8	Sehr st. Krämpfe.
30 »		18		
$30^1/_2$′		15	4	
31 »		12		
32 »		11	0.	

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass die Herzschläge nach der Durchschneidung der Vagi, trotz der Injection des Calabar, an Zahl zunehmen, wenn auch nicht in dem Maasse, wie unter normalen Bedingungen, dann aber nach einiger Zeit wieder abnehmen. Hieraus folgt, dass das centrale Ende des *N. Vagus* von Calabar entweder gar nicht, oder nur wenig afficirt wird. Die später eintretende Verlangsamung der Herzschläge ist die nothwendige Folge der erhöhten Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus im Herzen, wovon schon früher die Rede war.

Die antagonistische Wirkung des Calabar und Atropin lässt sich nirgend so schön demonstriren, wie an den Vagusendigungen im Herzen; wie bekannt, werden letztere durch das Atropin schon in sehr kleinen Dosen gelähmt, ohne vorher erregt zu werden*), während das Calabar nach unseren Untersuchungen die Vagusendigungen schon in kleinen Dosen stark reizt, ohne sie in grossen Dosen zu lähmen. Lähmt man durch Injection von schwefelsaurem Atropin (1 Milligr.) die Vagusendigungen, so kann ihre Leistungsfähigkeit durch Calabar ($^1/_4$ — $^1/_2$ Tropf.) wieder vollkommen restituirt werden. Der Versuch kann auch umgekehrt angestellt werden, indem man die Vagusendigungen durch Calabar stark erregt und durch Atropin nachträglich lähmt; der nun gelähmte Vagus kann durch Calabar wieder leistungsfähig gemacht werden. Wir haben diesen Versuch an einem und demselben Thiere zwei- bis dreimal wiederholen können.

XXIV. Versuch.

Kaninchen. Die beiden Vagi durchschnitten. Künstliche Athmung.

	Rollenabstand.			
Zeit.	Linker Vagus.		Rechter Vagus.	
Vor der Injection	150		170	
Injection v. $^1/_2$ Milligr. Atropin	0		0	Kein Stillstand.
» v. $^1/_4$ Tropf. Calabar	100	Stillstand	220	
5 Minuten später	90		175	
Injection v. 1 Milligr. Atropin	0		0	Kein Stillstand.

*) S. Untersuchungen aus d. physiolog. Laboratorium in Würzburg, herausg. von A. v. Bezold. 1. Heft. 1867. 1. Abth.: »Ueber die physiologische Wirkung des schwefelsauren Atropins, von A. v. Bezold und Dr. Blöbaum«, p. 35.

XXV. Versuch.

Grosser Hund. Vagus durchschnitten. Rückenmark erhalten. Ohne künstliche Athmung.

Zeit.		Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
4 h. 45′	Vor der Vergiftung	100	100
46′	Einspritzung von 1 Mgr. Atropin.		
50′		0 Kein Stillst.	0
53′	Einspritzung von 1/2 Tropfen Calabar in die Jugularis.		
5 h. 3′		80	120
10′			120
20′			120
25′	Einspritz. v. 1 Mgr. Atropin	0	0 Kein Stillstand.

XXVI. Versuch.

Kaninchen. Vagi durchschnitten. Sympathici und Depressores erhalten.

Zeit.		Rollenabstand. Linker Vagus.	Rechter Vagus.
12 h. 47′	Vor der Vergiftung	130	140
52′	Einspritzung von 1/4 Tropfen Calabar.		
54′		160	190
58′	Durchschneidung des Rückenmarkes.		
59′		170	190
1 h. 2′	Einspritzung von 1 Mgr. Atropin.		
5′		0	0 Kein Stillstand.

Mit diesen Untersuchungen über den Einfluss des Calabars auf die drei Arten des Nervensystems im Herzen beendigen wir unsere Abhandlung. Was dagegen den Einfluss des Calabars auf die vasomotorischen Nerven betrifft, so haben wir sie nicht in das Bereich unserer Untersuchungen gezogen, da sich Professor v. Bezold und Dr. Götz schon vor dem Beginne unserer Arbeit mit der Lösung dieser Frage beschäftigten und die Untersuchungen früher als die unsrigen veröffentlicht werden sollten; allein die Abreise des Letzteren, die Krankheit und der frühe Tod des Ersteren verhinderten die Beendigung derselben.

Es bleibt uns noch übrig, die Resultate unserer Untersuchungen kurz zusammenzufassen.

1) Das Calabar paralysirt nicht die muskulomotorischen Ganglien des Herzens.

2) Der *N. sympathicus* behält gleichfalls seine Fähigkeit während der Reizung mit dem elektrischen Strome die Herzschläge zu beschleunigen und ist daher gleichfalls nicht paralysirt.

3) Das centrale Ende des *N. vagus* wird entweder sehr wenig, oder gar nicht vom Calabar afficirt.

4) Auf die peripherischen Endigungen des Vagus übt dagegen das Calabar einen deutlichen Einfluss aus; die Erregbarkeit derselben wird bedeutend erhöht und davon hängt bei der Vergiftung mit Calabar die Abnahme der Herzthätigkeit ab.

5) Der Tod des Thieres (bei künstlicher Respiration) erfolgt selbst bei grossen Dosen ohne vorhergehende Lähmung des *N. vagus*.

6) Die Zunahme der Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus ist die Folge der unmittelbaren Einwirkung des Calabars auf dieselben und hängt nicht von der dabei eintretenden Veränderung des Blutdruckes ab.

7) Die prolongirte Nachwirkung und das selbständige Ergriffensein der peripherischen Vagusendigungen im Herzen deuten auf eine bis zu einem gewissen Grade selbständige physiologische Function und eine eigenthümliche (ganglиöse) histologische Structur desselben hin.

8) Das Atropin und der Calabar wirken in entsprechenden Dosen auf den *N. vagus* als Antagonisten.

IV.

Ueber den Einfluss

der

hinteren Rückenmarkswurzeln

auf die Erregbarkeit der vorderen.

Mitgetheilt von

Dr. Peter Uspensky

aus St. Petersburg.

Es ist für die physiologische Erklärung der bei der Bewegungsataxie beobachteten Erscheinungen wichtig, den Einfluss, den die hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen ausüben, zu bestimmen, da bei dieser Krankheit neben den motorischen Störungen fast constant Störungen der Sensibilität vorhanden sind.

Viele Autoren haben desshalb einen causalen Zusammenhang derselben angenommen und haben die motorischen Störungen als eine Folge der sensiblen betrachtet.

Diese Annahme ist durch die Versuche CLAUDE-BERNARD's wesentlich gestützt worden. CLAUDE-BERNARD durchschnitt die hinteren Rückenmarkswurzeln, und es zeigte sich, dass Störungen in den Bewegungen folgten. Beobachtet man jedoch diese Störungen genauer, so überzeugt man sich, dass sie ganz anderer Natur sind, als die bei der Bewegungsataxie (der sogenannten *Tabes dorsualis*) eintretenden. In der letzten Zeit ist die Ansicht von der Abhängigkeit der Bewegungsataxie von der Affection der hinteren Wurzeln durch die Untersuchungen von E. CYON*) wieder aufgenommen worden.

CYON hat gesehen, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln nach der Durchschneidung der hinteren gleichseitigen, gleichnamigen eine rasche und starke Senkung erleidet, und daraus den Schluss gezogen, dass von den unversehrten hinteren Wurzeln aus fortwährend auf die in gleicher Höhe und auf gleicher Seite abgehenden vorderen ein erregbarkeitserhöhender, dauernder Einfluss geübt werde, dessen Wegfall nach der Durchschneidung jene Senkung der Erregbarkeit bedinge.

Diese Resultate sind sehr wichtig, und wir wiederholten daher die Versuche, um uns von der Richtigkeit derselben zu überzeugen; dies schien uns um so wichtiger, als Dr. CYON es versäumt hatte, den Einfluss, den die Bloslegung des Rückenmarkes auf die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln ausübt, zu untersuchen, nnd weil ferner, um die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln zu prüfen, dieselben tetanisirt

*) Sitzungsbericht der kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1865. — Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1867. pag. 820.

wurden, was nicht unbedeutend die Erregbarkeit derselben ändern musste.

Wir dagegen stellten unsere Versuche in der Weise an, dass wir einen grossen Frosch auf einem passend construirten Brettchen befestigten, den Wirbelcanal eröffneten und vorsichtig die vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarkes bloslegten, um sie je nach der Versuchsanordnung auf die Reizvorrichtung bringen zu können. Damit dies leichter geschehen könne, legten wir einen feinen seidenen Faden um die Wurzeln, welche dadurch in schonenderer Weise gefasst, auf die Elektroden gebracht und durchschnitten werden konnten. Als Elektroden dienten feine Silberdrähte, die an Stativen befestigt waren, so dass sie je nach Bedürfniss leicht höher oder tiefer angebracht werden konnten. Um die Erregbarkeit der vordern Wurzeln prüfen zu können, wandten wir nur einfache Schliessungsinductionsschläge an, die durch einen elektromagnetischen Fallapparat erzeugt wurden. Als Stromerzeuger benutzten wir ein Element nach DANIELL oder BUNSEN.

Erheischte es der Versuch, dass die vorderen Wurzeln zu gleicher Zeit gereizt werden sollten, so wurden als Elektroden 4 Silberdrähte benutzt, von denen je 2 durch eine gemeinsame Klemmschraube mit der secundären Spirale des Inductionsapparates in Verbindung standen.

Um die Verdunstung möglichst zu verhindern, stellten wir die Versuche in einer feuchten Kammer an.

Diese Experimente machte ich und Professor VON BEZOLD im Sommersemester 1867 und Wintersemester 1867/68. Kurze vorläufige Mittheilungen von einigen Untersuchungen machten wir im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften Nr. 39 und 52, 1867. Leider hat der Tod meinen hochverehrten Lehrer vor der Zeit hinweggerafft, so dass ich die Untersuchungen allein veröffentlichen muss. Bei unserer Untersuchung stellten wir uns folgende Fragen:

1) Welchen Einfluss hat die Blosslegung des Rückenmarkes auf die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln?
2) Welche Veränderungen treten in der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln sofort nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln ein?
3) Welche Veränderungen treten in der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln ein, wenn längere Zeit nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln verflossen ist?
4) Welchen Einfluss hat die Reizung der hinteren Wurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen?

Wir lassen nun einige unserer Versuche folgen.

I. Versuch.

Bei einem grossen Frosche wurde der Wirbelcanal 4 h. 10 Min. geöffnet. Unmittelbar nach Auflegung der vorderen Wurzeln der rechten Seite auf die Elektroden wurde die Entfernung der primären von der secundären Spirale des Inductionsapparates aufgesucht, bei welcher Minimalzuckung erfolgte.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern, bei welchem Minimalzuckung erfolgt.
	410
2 Minuten nachher	401
4 »	392
5 »	379
7 »	379
9 »	365
11 »	358
13 »	351
15 »	345
17 »	334
19 »	327
20 »	320
22 »	314
24 »	301
26 »	285
28 »	270
30 »	259
32 »	246
34 »	230
36 »	230
38 »	215
40 »	201

Die vorderen Wurzeln der rechten Seite wurden nun von den Elektroden genommen und die vorderen Wurzeln der linken Seite auf die Elektroden gelegt. Nach Auflegung der Wurzeln erschien Zuckung bei Rollenabstand 386.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern, bei welchem Minimalzuckung erscheint.
	386
2 Minuten später	365
4 »	353
6 »	341

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern, bei welchem Minimalzuckung erscheint.
8 Minuten später	340
10 »	340
12 »	323
14 »	309
16 »	309
18 »	309
20 »	285
22 »	262
24 »	248
26 »	232
28 »	212
30 »	200
32 »	200
34 »	185
36 »	170

II. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei dem vorhergehenden Versuche.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern, bei welchem Minimalzuckung erfolgt.
Unmittelbar nach dem Auflegen auf die Elektroden . .	387
1 Minute später	365
2 Minuten	354
3 »	350
4 »	338
6 »	323
8 »	318
10 »	302
12 »	289
14 »	274
16 »	268
18 »	255
20 »	248
22 »	246
24 »	242
26 »	228
28 »	218
30 »	212

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern, bei welchem Minimalzuckung erfolgt.
32 Minuten später	204
34 »	188
36 »	180
38 »	180
Der Frosch bewegte sich.	
40 »	202
42 »	202

Die vorderen Wurzeln der linken Seite werden von den Elektroden genommen und die der rechten Seite aufgelegt. Unmittelbar nach dem Auflegen erfolgt Minimalzuckung bei Rollenabstand 375.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern, bei welchem Minimalzuckung erfolgt.
1 Minute später	348
3 Minuten	331
5 »	325
7 »	325
9 »	318
11 »	302
13 »	286
15 »	278
17 »	265
Der Frosch bewegte sich.	
18 »	230
20 »	225
22 »	218
24 »	215
26 »	207
28 »	198
30 »	198
32 »	189
34 »	180

III. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche wie bei den vorhergehenden. Unmittelbar nach dem Auflegen der Elektroden tritt Minimalzuckung bei Rollenabstand 376 ein.

Zeit.	Rollenabstand.
2 Minuten später	352
4 »	334

Zeit.	Rollenabstand.
6 Minuten später	320
8 »	320
10 »	315
12 »	301
14 »	285
16 »	277
Der Frosch bewegt sich.	
18 »	300
20 »	291
22 »	279
24 »	265
26 »	258
28 »	240
30 »	Keine Zuckung, weil eine Nebenschliessung durch Blut entstanden ist.
33 »	215
35 »	212
Der Frosch bewegt sich.	
36 »	210
38 »	201
40 »	195

Statt der vorderen Wurzeln der rechten Seite werden nun die gleichnamigen der linken auf die Elektroden gebracht.

	328
1 Minute später	301
3 Minuten	278
5 »	262
7 »	262
9 »	262
11 »	241
13 »	240
15 »	228
17 »	222
20 »	202
22 »	200
24 »	188
Der Frosch bewegt sich.	
26 »	195
28 »	152
30 »	148

Zeit.	Rollenabstand.
32 Minuten später	142
34 »	137
36 »	130

IV. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche wie bei den vorausgegangenen Versuchen. Die vorderen Wurzeln der rechten Seite befinden sich auf den Elektroden. Minimalzuckung erfolgt bei Rollenabstand 392.

Zeit.	Rollenabstand.
1 Minute später	380
2 Minuten	364
3 »	351
4 »	345
5 »	342
7 »	342
10 »	331
12 »	328
15 »	321
17 »	302
19 »	288
21 »	276
23 »	268
25 »	256
27 »	241
29 »	238
31 »	238
33 »	218
35 »	204
37 »	189

Nun werden die vorderen Wurzeln der linken Seite auf die Elektroden gebracht. Die schwächste Zuckung findet bei einem Rollenabstande von 348 statt.

1 Minute später	321
3 Minuten	303
5 »	285
7 »	271
9 »	262
11 »	248
13 »	248

Zeit.	Rollenabstand.
15 Minuten später	240
17 »	226
19 »	221
21 »	214
23 »	206
25 »	206
27 »	198
29 »	186
31 »	182
33 »	175
35 »	170

V. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist wie bei Versuch I. Die vorderen Wurzeln der rechten Seite befinden sich auf den Elektroden. Minimalzuckung erfolgt nach Reizung bei einem Rollenabstande von 415 Millimetern.

Zeit.	Rollenabstand.
1 Minute später	402
3 Minuten	378
5 »	372
7 »	370
9 »	348
11 »	342
13 »	335
15 »	328
17 »	319
20 »	301
22 »	283
25 »	271
27 »	271
29 »	271
30 »	271
32 »	243
35 »	237
37 »	225
39 »	214
42 »	200

Statt der vorderen Wurzeln der rechten Seite werden nun die der

linken aufgelegt. Unmittelbar nach Auflegung auf die Elektroden tritt Zuckung ein bei einem Rollenabstande von 378.

Zeit.		Rollenabstand.
1 Minute später		359
3 Minuten		342
5 »		330
7 »		330
9 »		330
11 »		310
13 »		297
15 »		282
17 »		270
19 »		270
21 »		270
23 »		249
25 »		238
	Der Frosch bewegt sich.	
27 »		260
29 »		228
30 »		225
32 »		218
35 »	Keine Zuckung, weil durch Blut eine Nebenschliessung entstanden ist.	
37 »		209
40 »		189

Aus der grossen Reihe unserer zahlreichen Versuche könnten wir noch viele anführen, allein bei allen beobachteten wir das Gleiche. Es zeigte sich, dass*):

1) Wenn man bei normalen Fröschen die vorderen Nervenwurzeln der einen hinteren Extremität durch einfache Schliessungsinductionsschläge erregt, und die geringste Stromesstärke aufsucht, bei welcher Reizung derselben wirksam wird, so findet man, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln von dem Augenblicke der Eröffnung des Wirbelcanals an zuerst schnell, später langsam aber continuirlich absinkt, obwohl die hinteren gleichnamigen Wurzeln derselben Seite nicht durchschnitten sind.

2) Dass die geringste Verrückung der auf den Elektroden liegenden Wurzeln sofort eine beträchtliche Aenderung in der Erregbarkeit derselben zur Folge hat.

---

*) Vergl. Centralblatt 1867, pag. 611.

Um diese Fehlerquelle möglichst zu eliminiren, wendeten wir die Vorsicht an, dass wir Frösche mit ganz geringen Gaben von Curare vergifteten. Vor der Einbringung des Giftes unterbanden wir die Gefässe, bevor sie sich im Oberschenkel verzweigen. Dabei muss bemerkt werden, dass die Sensibilität des unterbundenen Beines vollkommen erhalten blieb und der Brondgeest'sche Tonus in dem seiner Circulation beraubten Beine noch unvermindert erhalten war. Diese Abänderung unserer Versuche war von dem nämlichen Resultate begleitet.

Wir wollen einige Versuche davon mittheilen.

VI. Versuch.

Bei einer grossen *Rana esculenta* sind die Gefässe der linken unteren Extremität unterbunden. Nach der Vergiftung wird die Wirbelsäule eröffnet. Es befinden sich die vorderen Wurzeln der linken Seite auf den Elektroden. Unmittelbar tritt auf Reizung Zuckung ein bei einem Rollenabstande von 394 Millimetern.

Zeit.	Rollenabstand.
1 Minute später	378
3 Minuten	365
5 »	351
7 »	351
9 »	351
11 »	315
13 »	308
15 »	301
17 »	292
19 »	278
21 »	264
23 »	253
25 »	242
27 »	229
29 »	218
31 »	207
33 »	200
35 »	200
37 »	200
39 »	171
41 »	166

VII. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche wie bei den vorhergehenden. Die vorderen Wurzeln der linken Seite befinden sich auf den Elektroden. Es erscheint Minimalzuckung bei Rollenabstand 374.

Zeit.	Rollenabstand.
1 Minute später	351
3 Minuten	333
5 »	328
7 »	328
9 »	307
11 »	298
13 »	287
15 »	277
17 »	264
20 »	253
22 »	241
24 »	237
26 »	217
28 »	202
30 »	188
32 »	188
34 »	188
36 »	150

Wir haben noch mehrere Versuche mit durch Curare vergifteten Fröschen gemacht und immer bekamen wir dieselben Resultate. Diese Versuche zeigen uns also, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln bei vergifteten und unvergifteten Fröschen von dem Augenblicke der Eröffnung des Wirbelcanals an continuirlich absinkt.

Wir wollen nun erörtern, welchen Einfluss die Durchschneidung der hinteren Wurzeln auf die Erregbarkeit der gleichnamigen vorderen hat. Zu diesem Zwecke haben wir Versuche angestellt an vergifteten und unvergifteten Fröschen.

1. Versuchsreihe.

Die zu diesen Versuchen benutzten Frösche sind unvergiftet.

VIII. Versuch.

Bei einem grossen Frosche wird die Wirbelsäule eröffnet und die vorderen Wurzeln der linken Seite auf die Elektroden gebracht. Un-

mittelbar darauf bei Reizung tritt Minimalzuckung ein bei Rollenabstand 370.

Zeit.	Rollenabstand.
2 Minuten später	340
4 »	305
6 »	300

Die hinteren Wurzeln werden durchschnitten. Es tritt keine Zuckung ein.

Unmittelbar darauf:	312
8 Minuten später	305
10 »	300
12 »	285
14 »	277
16 »	268
18 »	252
20 »	247
22 » Keine Zuckung; Nebenschliessung durch Blut entstanden.	
24 »	237
26 »	224

Nun werden die vorderen Wurzeln der rechten Seite auf die Elektroden gebracht. Minimalzuckung bei 345

2 Minuten später	328
4 »	307
6 »	297
8 »	297

Es werden die hinteren Wurzeln ohne Zuckung durchschnitten. Unmittelbar darauf Minimalzuckung bei 297

10 Minuten später	295
12 »	290
14 »	280
16 »	266
18 »	259
20 »	252

IX. Versuch.

Versuchsanordnung die nämliche wie vorher. Auf den Elektroden liegen die vorderen Wurzeln der rechten Seite.

Zeit.	Rollenabstand.
	335
2 Minuten später	315

Zeit.	Rollenabstand.
4 Minuten später	304
6 »	279
7 »	275

Hintere Wurzeln werden ohne Zuckung durchschnitten.

8 Minuten später	275
10 »	275
12 »	268
14 »	253
16 »	248

Es werden die vorderen Wurzeln der linken Seite auf die Elektroden gebracht; Minimalzuckung bei 285

2 Minuten später	261
3 »	253
4 »	248
6 »	230
8 »	225
10 »	215

Durchschneidung der hinteren Wurzeln.

11 Minuten später	215
13 »	215
15 »	207
17 »	201
20 »	184
24 »	161

X. Versuch.

Versuchsanordnung die nämliche wie vorher. Die vorderen Wurzeln der linken Seite befinden sich auf den Elektroden.

Zeit.	Rollenabstand.
	385
3 Minuten später	361
4 »	337
5 »	321
7 »	317
9 »	301
11 »	287
13 »	272
15 »	261

Die vorderen Wurzeln der rechten Seite werden nun auf die Elektroden gebracht. Minimalzuckung findet bei 367 statt.

Zeit.	Rollenabstand.
2 Minuten später	349
4 »	336
6 »	319
8 »	315

Die hinteren Wurzeln werden ohne Zuckung durchschnitten.

9 Minuten später	315
10 »	311
11 »	307
12 »	292
13 »	287
14 »	279
15 »	271
16 »	263

XI. Versuch.

Versuchsanordnung wie vorher. Die vorderen Wurzeln der linken Seite liegen auf den Elektroden.

Zeit.	Rollenabstand.
	327
2 Minuten später	309
4 »	293
6 »	287
8 »	272

Bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln tritt keine Zuckung ein.

9 Minuten später	272
10 »	270
11 »	261
12 »	253
13 »	247
14 »	241
15 »	237
16 »	232
17 »	227
18 »	219

Nun werden die vorderen Wurzeln der anderen Seite auf die Elektroden gebracht. Minimalzuckung bei 311

2 Minuten später	291
4 »	279
6 »	266

Ohne Zuckung werden die hinteren Wurzeln durchschnitten.

Zeit.	Rollenabstand.
7 Minuten später	262
8 »	257
9 »	246
10 »	239
11 »	227
12 »	219
13 »	211
14 »	203
15 »	189
16 »	176

XII. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei den vorhergehenden Versuchen. Die vorderen Wurzeln der rechten Seite befinden sich auf den Elektroden. Minimalzuckung tritt bei Rollenabstand 289 auf.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.
2 Minuten später	271
4 »	265
6 »	249
8 »	237

Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln geschieht ohne Zuckung.

9 Minuten später	235
10 »	231
11 »	226
12 »	218
14 »	215
16 »	208
18 »	201

Es werden nun die vorderen Wurzeln von den Elektroden abgenommen und die der linken Seite auf die Reizvorrichtung gebracht.

Minimalzuckung bei Rollenabstand	267
2 Minuten später	242
4 »	236
6 »	219

Die hinteren Wurzeln werden ohne Zuckung durchschnitten.

7 Minuten später	217
8 »	215
9 »	210
10 »	203

Zeit.	Rollenabstand in Millimeten.
11 Minuten später	190
12 »	183
13 »	177
14 »	175
15 »	170

2. Versuchsreihe.

Die Frösche, die zu diesen Versuchen benutzt werden, sind mit ganz geringer Menge Pfeilgift vergiftet. Die Gefässe der einen unteren Extremität sind vor der Vergiftung unterbunden.

XIII. Versuch.

Bei einem Frosche werden die Gefässe der rechten unteren Extremität unterbunden. Der Frosch wird hierauf vergiftet, und die vorderen Wurzeln der rechten Seite nach Eröffnung des Wirbelcanals auf die Elektroden gebracht. Minimalzuckung bei 318

Zeit.	Rollenabstand.
2 Minuten später	296
4 »	281
6 »	274
8 »	274

Die hinteren Wurzeln werden ohne Zuckung durchschnitten.

9 Minuten später	271
11 »	265
13 »	253
15 »	241
16 »	238
18 »	225
20 »	220

XIV. Versuch.

Versuchsanordnung wie vorher. Die Gefässe der linken unteren Extremität sind unterbunden. Die vorderen Wurzeln der linken Seite liegen auf den Elektroden.

Zeit.	Rollenabstand.
	291
2 Minuten später	279
4 »	268
6 »	253
8 »	248

Die hinteren Wurzeln der linken Seite werden ohne Zuckung durchschnitten.

Zeit.	Rollenabstand.
9 Minuten später	255
10 »	249
11 »	243
12 »	238
13 »	231
14 »	224
15 »	213

XV. Versuch.

Versuchsanordnung wie vorher. Die Gefässe der rechten unteren Extremität sind unterbunden. Die vorderen Wurzeln der rechten Seite liegen auf den Elektroden.

Zeit.	Rollenabstand.
	268
2 Minuten später	249
4 »	232
6 »	225

Die rechten hinteren Wurzeln werden nun durchschnitten, dabei tritt Zuckung ein.

7 Minuten später	205
9 »	189
10 »	165
11 »	157
12 »	142
13 »	131

XVI. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei den vorhergehenden Versuchen. Die Gefässe der linken unteren Extremität sind vor der Vergiftung unterbunden. Es liegen die vorderen Wurzeln der linken Seite auf den Elektroden.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.
	375
2 Minuten später	349
4 »	331
6 »	317
7 »	315

Durchschneidung der hinteren Wurzeln der linken Seite geschieht ohne die geringste Zuckung.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.
	335
9 Minuten später	327
10 »	318
11 »	309
12 »	304
13 »	301
14 »	295
15 »	288
16 »	276
17 »	261

XVII. Versuch.

Versuchsanordnung wie vorher. Die Gefässe der linken unteren Extremität sind unterbunden. Die vorderen Wurzeln der linken Seite befinden sich auf den Elektroden.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.
	311
2 Minuten später	303
4 »	288
6 »	272
8 »	262

Die linken hinteren Wurzeln werden ohne Zuckung durchschnitten.

9 Minuten später	262
10 »	257
11 »	251
12 »	249
13 »	242
14 »	242

XVIII. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche wie vorher. Die Gefässe der rechten unteren Extremität sind vor der Vergiftung unterbunden. Die vorderen Wurzeln der rechten Seite liegen auf den Elektroden. Minimalzuckung findet bei Rollenabstand 261 statt.

Zeit.	Rollenabstand.
2 Minuten später	240
4 »	219
6 »	215

Die rechten hinteren Wurzeln werden durchschnitten.

Zeit.	Rollenabstand.
7 Minuten später	226
8 »	220
9 »	216
10 »	211
11 »	204
12 »	193
13 »	181
14 »	176
15 »	167

Aus der grossen Anzahl von 60 Versuchen könnten wir noch mehrere anführen, aber da immer das Resultat das nämliche war, so wollen wir es unterlassen. Es ergiebt sich:

»Wenn man, während man die Curve der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln untersucht, zu irgend einer Zeit die gleichnamigen hinteren Wurzeln derselben Seite plötzlich abschneidet, so erleidet die Schnelligkeit, womit die Erregbarkeit sinkt, im Allgemeinen keine Beschleunigung, im Gegentheil zeigt sich, in der Mehrzahl der Versuche, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln eine Zeit nach dem Abschneiden stationär bleibt, oder langsamer absinkt oder sogar sich vorübergehend schwach erhöht, später sinkt die Erregbarkeit mit derselben Geschwindigkeit wie vorher.«

Nur in 2 Versuchen unter 60 sehr genau angestellten (siehe die Versuche X und XV) haben wir ein schnelles Sinken der Erregbarkeit gesehen; im XV. Versuche aber trat während der Durchschneidung der hinteren Wurzeln Zuckung auf. Die Ursache davon mag in einer Verschiebung der vorderen Nervenwurzeln auf den Elektroden zu suchen sein. Im Versuche X haben wir die hinteren Wurzeln sehr bald nach Auflegung der vorderen Wurzeln auf die Elektroden durchschnitten, wir sahen, dass die Erregbarkeit schneller als sonst sank.

In den übrigen 58 Versuchen haben wir gesehen, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln vom Moment ihres Auflegens auf die Reizträger in einem, je nach den Umständen langsameren oder schnelleren continuirlichen Absinken begriffen ist, und dass der zeitliche Verlauf dieser Veränderung nach der Durchschneidung der gleichnamigen hinteren Wurzeln sich nicht beschleunigt. Dieses Resultat steht in Widerspruch mit den Beobachtungen E. Cyon's. Diese Ergebnisse unserer Versuche haben wir in Nr. 39 des Centralblattes 1867 mitgetheilt. Fast unmittelbar nach unserer Mittheilung veröffentlichte Hr. Dr. Cyon in Nr. 41 des Centralblattes eine Entgegnung, worin er behauptet, dass diejenigen unserer Versuche, welche an curarisirten Fröschen angestellt

waren, wegen der vorher nothwendigen Unterbindung der Gefässe des unvergiftet erhaltenen Beines werthlos seien. Warum aber diese Unterbindung eine Fehlerquelle ist, giebt er nicht an. Da die Sensibilität des unterbundenen Beines vollkommen erhalten bleibt, da wir uns von dem ungehemmten Fortbestand des Brondgeest'schen Tonus in dem seiner Circulation beraubten Unterschenkel vergewissert haben, so ist unsere Ueberzeugung, dass die wesentlichsten Bedingungen für eine fehlerfreie Ausführung der fraglichen Versuche nicht nur im gewöhnlichen, sondern auch wegen der Unbeweglichkeit der Wirbelsäule in erhöhtem Maasse gerade am Curarefrosch vorhanden sind, durch jene Aeusserung des Herrn Dr. Cyon nicht im geringsten erschüttert.

Gegen unsere Versuche an unvergifteten Fröschen, welche das gleiche Resultat ergeben haben, als die an vergifteten Thieren angestellten, streitet Herr Dr. Cyon nur mit Grobheiten. In dieser Beziehung streiten wir nicht mit ihm. Aber um die Wahrheit unserer Resultate zu bestätigen, haben wir eine neue Reihe von Versuchen angestellt. Diese neuen Versuche bestanden in Folgendem: die gleichnamigen vorderen Wurzeln beider Seiten werden auf die gleichen Elektroden gebracht und nun wird ihre Erregbarkeit geprüft. Sodann werden mit einer scharfen Scheere sämmtliche hinteren Wurzeln einer Seite durchschnitten, und die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln der beiden Seiten von neuem geprüft. Wir lassen einige von diesen Versuchen folgen.

XIX. Versuch.

Bei einem grossen Frosche wird der Wirbelcanal geöffnet und die vorderen Wurzeln der beiden Seiten auf die Elektroden gelegt. Unmittelbar darauf war die Minimalzuckung im rechten Beine bei Rollenabstand 252 im linken bei 248.

Zeit	Rechts.	Links.
	252	248
2 Minuten später	250	247
4 »	247	244
6 »	242	242
Die hinteren Wurzeln der rechten Seite werden durchschnitten.		
7 Minuten später	242	242
8 »	239	237
9 »	239	233
10 »	239	230
11 »	235	228
12 »	232	225

Zeit.	Rechts.	Links.
13 Minuten später	228	221
14 »	224	218
15 »	220	215

XX. Versuch.

Versuchsanordnung ist wie bei dem vorhergehenden Versuche.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.	
	Rechts.	Links.
	290	286
2 Minuten später	286	282
4 »	286	282
6 »	280	280
8 »	280	280

Die hinteren Wurzeln der linken Seite werden ohne Zuckung durchschnitten.

9 Minuten später	275	280
10 »	275	278
11 »	271	274
12 »	268	272
13 »	265	269
14 »	262	267
15 »	259	265

XXI. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei Versuch XIX.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.	
	Rechts.	Links.
	293	293
2 Minuten später	282	280
4 »	271	271
6 »	263	263

Die hinteren Wurzeln der linken Seite werden ohne Zuckung durchschnitten.

7 Minuten später	263	263
8 »	254	257
9 »	251	251
10 »	246	246
11 »	238	238
12 »	230	230
13 »	222	222
14 »	217	217

XXII. Versuch.

Die Versuchsanordnung ist die nämliche wie bei Versuch XIX.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.	
	Rechts.	Links.
	279	279
2 Minuten später	261	261
4 »	252	252
6 »	237	237

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite werden ohne Zuckung durchschnitten.

7 Minuten später	237	231
8 »	237	228
9 »	230	225
10 »	230	225
11 »	225	225
12 »	221	221
13 »	217	217
14 »	209	209
15 »	200	200

XXIII. Versuch.

Versuchsanordnung wie vorher.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.	
	Rechts.	Links.
	267	267
2 Minuten später	251	251
4 »	247	245
6 »	239	239
9 »	239	239

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite werden ohne Zuckung durchschnitten.

10 Minuten später	239	239
11 »	237	235
12 »	234	230
13 »	230	230
14 »	228	228
15 »	225	225

Wir haben 15 solche Versuche gemacht; das Resultat war immer das Nämliche.

Wir glauben daher, dass unsere oben aufgestellte Behauptung als richtig erwiesen ist, nämlich, dass die Durchschneidung der hinteren

Wurzeln des Rückenmarks keinen Einfluss auf die Erregbarkeit der vorderen hat. Im Gegentheil haben wir in vielen Versuchen gesehen, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln nach dem Abschneiden der hinteren stationär bleibt, oder langsamer absinkt, oder sogar sich vorübergehend erhöht; erst später sinkt die Erregbarkeit mit derselben Geschwindigkeit wie vor der Durchschneidung.

Es tritt an uns die Frage heran, wie wir diese Erscheinung erklären wollen.

Wir glauben, dass die Ursache davon in einer Reizung der hinteren Wurzeln durch die Durchschneidung derselben liege. Diese Meinung wird durch eine Reihe von Versuchen bestätigt, die wir in der Weise anstellten, dass wir die hinteren Wurzeln durch Inductionsschläge (Helmholtz'sche Vorrichtung) direct reizten.

XXIV. Versuch.

Bei einem grossen Frosche werden die Gefässe vor ihrer Verzweigung in der linken unteren Extremität unterbunden. Der Frosch wird hierauf mit etwas Pfeilgift vergiftet. Nach Eröffnung des Wirbelcanals werden die vorderen Wurzeln der linken Seite auf die Reizträger gebracht.

Zeit.	Rollenabstand, bei welchem Minimalzuckung erscheint.
	296
2 Minuten später	288
4 »	274
6 »	270

Es werden die hinteren Wurzeln der linken Seite durchschnitten.

7 Minuten später	270
8 »	265
9 »	265 sehr schwach.

Es wird nun das centrale Ende der hinteren Wurzeln der linken Seite durch Inductionsschläge gereizt.

10 Minuten später	265 sehr stark.
11 »	251
12 »	244
13 »	238

Die hinteren Wurzeln werden aufs Neue gereizt.

14 Minuten später	238 sehr stark.
15 »	222
16 »	214

Bei wiederholter Reizung wird keine Veränderung bemerkt.

Zeit.	Rollenabstand, bei welchem Minimalzuckung erscheint.
17 Minuten später	202
18 »	182

XXV. Versuch.

Versuchsanordnung wie beim vorhergehenden Versuche.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.
	317
2 Minuten später	296
4 »	281
6 »	274

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite werden durchschnitten.

7 Minuten später	278
8 »	275
9 »	270
10 »	270

Das centrale Ende der hinteren Wurzeln der rechten Seite wird durch starke Inductionsschläge gereizt, so dass während der Reizung Reflexzuckungen eintreten. Unmittelbar darauf bei demselben Rollenabstande sehr starke Zuckung.

12 Minuten später	248
13 »	248
14 »	241
15 »	241

Neue Reizung des centralen Endes. Reflexzuckungen während der Reizung; unmittelbar darauf sehr starke Zuckung bei 241.

17 Minuten später	229
18 »	229
19 »	225

Bei wiederholter starker Reizung ist keine Verstärkung der Zuckung zu beobachten.

21 Minuten später	207

XXVI. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei Versuch XXIV.

Die Gefässe der linken unteren Extremität sind unterbunden. Es liegen die vorderen Wurzeln der linken Seite auf der Reizvorrichtung.

Zeit.	Rollenabstand.
	306
2 Minuten später	278
4 »	264
6 »	258

Die hinteren Wurzeln der linken Seite werden durchschnitten.

7 Minuten später	262
8 »	250
9 »	245

Das centrale Ende der hinteren Wurzeln der linken Seite wird durch starke Inductionsschläge gereizt. Unmittelbar darauf sehr starke Zuckung bei 245

11 Minuten später	231
12 »	228
13 »	228

Die Haut am Rücken wird mit 10procentiger Schwefelsäuremischung befeuchtet. Reflexzuckungen bei 235

15 Minuten später	235
16 »	235
17 »	211

Neue Befeuchtung mit Schwefelsäure. Reflexzuckung. Hierauf Zuckung bei 228

19 Minuten später	205
20 »	194
21 »	190

Der Kopf wird mit Schwefelsäure betupft. Reflexzuckung. Hierauf Zuckung bei 182

23 Minuten später	175

XXVII. Versuch.

Versuchsanordnung wie bei Versuch XXVI. Die vorderen Wurzeln der linken Seite liegen auf den Elektroden.

Zeit.	Rollenabstand.
	385
2 Minuten später	363
4 »	358
6 »	350

Die hinteren Wurzeln der linken Seite werden durchschnitten. Unmittelbar darauf Zuckung

7 Minuten später	355
8 »	347
9 »	345

Das centrale Ende der hinteren Wurzeln wurde mit Inductionsschlägen gereizt. Reflexzuckungen, später schwache Zuckung bei 345

11 Minuten später	329
12 »	325

Der Kopf wird mit Schwefelsäure beträufelt. Reflexzuckungen. Später Zuckung bei 325

Zeit.	Rollenabstand.
13 Minuten später	314
14 »	310
15 »	308

Die vordere linke Extremität wird mit Schwefelsäure befeuchtet. Reflexzuckung.

16 Minuten später	315
17 »	315
18 »	303
19 »	300

Neue Befeuchtung mit Schwefelsäure.

20 Minuten später	310
21 »	308
22 »	291
23 »	287

Wir haben mehr als 30 solche Versuche gemacht und in der Mehrzahl derselben bemerkt, dass die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln nach der Reizung der hinteren der gleichen Seite durch Inductionsschläge mittelst der Helmholtz'schen Vorrichtung wenn so stark gereizt war, dass hierdurch die vorderen Wurzeln an die Schwelle des Reflextetanus gebracht wurden, sich deutlich, obwohl schwach und für kurze Zeit erhöht.

Eine gleiche Erhöhung der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln tritt ein, wenn man die Haut des übrigens gelähmten Frosches an beliebigen Stellen mit Schwefelsäurelösung so stark reizt, dass hierdurch Reflexbewegungen im unvergifteten Unterschenkel ausgelöst werden. Die Erhöhung der Erregbarkeit geht aber schnell vorüber, und macht später einem etwas beschleunigten Sinken der Erregbarkeit Platz.

Für die Pathologie ist die Entscheidung der Frage wie sich die vorderen Wurzeln verhalten, wenn die hinteren nicht mehr ihre Function versehen von grosser Wichtigkeit.

Um diese Frage zu entscheiden, haben wir eine Reihe von Versuchen in folgender Weise angestellt. Es wurde bei Fröschen der Wirbelcanal geöffnet, die hinteren Wurzeln der einen Seite durchschnitten und die Wunde zugenäht. Solche operirte Frösche lebten lange Zeit. Sie sprangen wie normale, so dass nicht bemerkt werden konnte, auf welcher Seite die Operation gemacht war. Natürlich versicherten wir uns vorher, dass das eine Bein unempfindlich war.

XXVIII. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite wurden vor 24 Stunden durchschnitten.

Zeit.	Rechte Seite.	Linke Seite.
	279	276
2 Minuten später	275	270
4 »	270	269
6 »	265	265
8 »	265	265
9 »	259	259
10 »	251	251
11 »	243	243
12 »	233	233
13 »	227	227

XXIX. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der linken Seite wurden vor 3 Tagen durchschnitten. Die vorderen Wurzeln beider Seiten werden auf die Elektroden gebracht.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.	
	Rechte Seite.	Linke Seite.
	255	255
2 Minuten später	255	255
4 »	249	249
6 »	241	241
8 »	238	238
10 »	232	232
12 »	228	228
15 »	201	201

XXX. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite wurden vor 5 Tagen durchschnitten. Die vorderen Wurzeln beider Seiten werden auf die Elektroden gebracht.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern.	
	Rechte Seite.	Linke Seite.
	213	209
2 Minuten später	213	208
4 »	210	208
6 »	210	207
8 »	207	205

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechte Seite.	Linke Seite.
10 Minuten später	201	201
12 »	192	192
14 »	183	183
16 »	176	176

XXXI. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der linken Seite wurden vor 7 Tagen durchschnitten. Unmittelbar nach dem Auflegen der beiden vorderen Wurzeln auf die Elektroden wurde die Erregbarkeit geprüft.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechte Seite.	Linke Seite.
	254	251
2 Minuten später	252	250
4 »	247	247
6 »	243	243
8 »	237	237
10 »	232	235
12 »	228	228
14 »	228	228
16 »	224	224

XXXII. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite wurden vor 9 Tagen durchschnitten. Die vorderen Wurzeln beider Seiten werden auf die Elektroden gebracht.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechts.	Links.
	290	288
2 Minuten später	287	285
4 »	285	285
6 »	285	285
8 »	271	271
10 »	267	265
12 »	264	262
14 »	259	259
16 »	254	254

XXXIII. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der linken Seite wurden vor 11 Tagen durchschnitten.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechts.	Links.
	318	317
2 Minuten später	311	311
4 »	303	303
6 »	297	300
8 »	295	298
10 »	294	294
12 »	294	294
14 »	290	290
16 »	281	279
18 »	269	269

XXXIV. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der linken Seite wurden vor 13 Tagen durchschnitten. Die vorderen Wurzeln der beiden Seiten werden auf die Elektroden gebracht. Unmittelbar darauf werden sie auf ihre Erregbarkeit geprüft.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechte Seite.	Linke Seite.
	315	315
2 Minuten später	313	313
4 »	309	309
6 »	309	309
8 »	302	305
10 »	300	305
12 »	295	298
14 »	290	294
16 »	290	294

XXXV. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der linken Seite wurden vor 15 Tagen durchschnitten. Die vorderen Wurzeln der beiden Seiten werden auf die Elektroden gebracht.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechte Seite.	Linke Seite.
	275	278
2 Minuten später	273	275
4 »	270	272
6 »	270	270
8 »	267	265
10 »	264	265

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechte Seite.	Linke Seite.
12 Minuten später	260	261
14 »	257	257
16 »	255	255

XXXVI. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite wurden vor 10 Tagen durchschnitten. Die vorderen Wurzeln werden auf die Reizvorrichtung gebracht.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechte Seite.	Linke Seite.
	265	265
2 Minuten später	262	262
4 »	258	260
6 »	258	258
8 »	251	250
10 »	246	246
12 »	240	240
14 »	237	237
16 »	230	230

XXXVII. Versuch.

Die hinteren Wurzeln der rechten Seite sind vor 22 Tagen durchschnitten. Die vorderen Wurzeln werden auf die Elektroden gebracht.

Zeit.	Rollenabstand in Millimetern. Rechts.	Links.
	286	280
2 Minuten später	280	278
4 »	275	276
6 »	270	270
8 »	267	267
10 »	259	260
12 »	255	252
14 »	250	248
16 »	245	245

Solche Versuche stellten wir 28 an. Die Frösche, die zu diesen Versuchen benutzt wurden, waren mehr oder minder lange Zeit der Sensibilität beraubt, 1—22 Tage. Da wir aber bei allen das Gleiche beobachteten, so mögen die oben angeführten Versuche genügen.

Ein Theil dieser Versuche wurde im Winter angestellt, der andere während des Sommers. Es zeigte sich, dass die Erregbarkeit der Winterfrösche niedriger war als die der Sommerfrösche.

Aus unseren Versuchen, welche wir anstellten, um den Einfluss der hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen zu studiren, erlauben wir uns folgende Schlüsse zu machen:

1) »Die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln sinkt von dem Augenblicke der Eröffnung des Wirbelcanals und dem Auflegen der vorderen Wurzeln auf die Elektroden zuerst schnell, später langsamer aber continuirlich.
2) Die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln ist bei Fröschen im Sommer höher, als bei Fröschen im Winter. Aber die Erregbarkeitsverminderung erfolgt bei Sommerfröschen rascher.
3) Die Vergiftung der Frösche mit geringen Dosen von Pfeilgift und Unterbindung der Gefässe in einer Extremität ändert die Resultate nicht.
4) Nach der Durchschneidung der hinteren gleichnamigen Wurzeln erleidet die Schnelligkeit, womit die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln absinkt, im Allgemeinen keine Beschleunigung.
5) Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln zu beliebiger Zeit, selbst bis zu 22 Tagen beschleunigt keineswegs das Sinken der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln.
6) Directe starke Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln durch Inductionsschläge mittelst der HELMHOLTZ'schen Vorrichtung erhöht die Erregbarkeit der gleichnamigen vorderen Wurzeln, jedoch schwach und vorübergehend.
7) Eine gleiche Erhöhung der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln tritt ein, nach der Reizung beliebiger Stellen der Haut.

Fassen wir kurz zusammen, was unsere Versuche lehren, so ergiebt sich;

1) Dass eine fortwährende Einwirkung der hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Erregbarkeit der gleichnamigen vorderen der gleichen Seite nicht existirt.
2) Dass von einer beliebigen hinteren Wurzel aus die Erregbarkeit der vorderen vorübergehend erhöht werden kann, ebenso wie eine bestimmte vordere Wurzel durch beliebige hintere reflectorisch erregt zu werden vermag.
3) Dass die Reizung der hinteren Wurzeln, sie mag direct oder durch Einwirkung auf die Hautnervenendigungen geschehen, um die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln reflectorisch zu erhöhen, die letzteren an die Schwelle der Reflexreizung selbst bringen müsse.

Hierdurch kommt die Uebertragung der Erregbarkeitsveränderungen von hinteren auf vordere Wurzeln in Analogie mit den Erregbarkeitsveränderungen, welche im Verlaufe eines und desselben Nerven von einer sehr schwach durch Inductionsschläge erregten Strecke in benachbarten Nervenstellen hervorgerufen werden, wie v. Bezold, Engelmann und Uspensky gefunden haben.

V.

Studien

über die

Blutmenge und ihre Vertheilung im Thierkörper.

Von

Dr. Richard Gscheidlen.

I. Die Methoden, die Blutmenge zu bestimmen.

Die einfachste Methode, die Blutmenge im Thierkörper zu messen, scheint die zu sein, dass man einem Thiere ein arterielles Gefäss öffnet und das ausgeflossene Blut wägt. Deshalb sagt HALLER*): »Promptum equidem videtur, animali vivo arteriam incidere, donec amisso sanguine intereat: aut sanguinis pondus cum totius corporis pondere conferre, deinde corpus animalis cum humano comparare, et pro ratione ponderum utriusque, sanguinis in hominis circulum obeuntis pondus aestimare«. Diesen Weg schlugen viele Forscher ein. HALLER hat ihre Resultate gesammelt und HERBST**) dieselben in einer Tabelle zusammengestellt, die wir mit den Verbesserungen von HEIDENHAIN***) folgen lassen.

Animalia.	Pondus		Ratio quantitatis sanguinis ad corporis pondus.	Autores.
	corporis.	sanguinis.		
Bos	6008 unc.	556 unc.	1 : 10,8	Hales.
Canis venaticus	576 »	48 »	1 : 12	Barth. de Moor.
Agnus	600 »	28 »	1 : 21,4	Rosa.
Ovis	1416 »	64 »	1 : 22,4	Allen Moulin.
Vervex	1086 »	51 »	1 : 21,2	Rosa.
Asinus	5052 »	192—240 num. med. 216 unc.	1 : 23,3	Rosa.
Vitulus	1752 »	79 »	1 : 22,1	Rosa.
Agnus	368 »	20 »	1 : 18,4	Allen Moulin.
Cuniculus	5270 gran	177 gran	1 : 29,7	Allen Moulin.

*) ALB. HALLER, *Elementa physiolog. corp. human.* Tom. II. Lausanne 1759.

**) ERNST HERBST, *Commentatio hist. critic. et anatom. physiol. de sanguin. quantitate.* Gotting. 1822. pag. 18.

***) R. HEIDENHAIN, *Disquisit. crit. et experiment. de sang. quant. in mammal. corp. exstant.* Halis 1857. pag. 4.

Dass nach dieser Methode die Blutmenge zu gering ausfällt, ist klar und macht auch schon HALLER darauf aufmerksam. Es verbesserte sie deshalb HERBST in der Weise, dass er nicht nur arterielle Gefässe öffnete, sondern auch venöse; ausserdem wurde dabei von ihm durch Drücken und Kneten das im Körper restirende Blut möglichst zu entfernen gesucht. HERBST erhielt dadurch etwas mehr Blut, aber, wie es sich von selbst versteht, nicht alles. Es haben daher diese beiden Methoden nur historisches Interesse.

Die erste exacte Methode aber, die Blutmenge im thierischen Organismus zu bestimmen, rührt von VALENTIN *) her. VALENTIN entzog einem Thiere eine bestimmte Menge Blutes und bestimmte dessen Procentgehalt an festen Stoffen. Hierauf spritzte er eine bestimmte Menge destillirten Wassers ein, nahm nach einiger Zeit einen Aderlass vor und bestimmte wiederum den Gehalt an festen Stoffen in dem zweiten Aderlasse. Aus dem Verhältniss nun an festen Bestandtheilen der beiden entzogenen Blutportionen berechnet VALENTIN die Blutmenge, die in den Gefässen zurückgeblieben, und durch Addition des zuerst entzogenen Blutes die gesammte Blutmenge.

Gesetzt die gesammte Blutmenge des Körpers sei $= x$, das zuerst abgezapfte Blut $= a$, die Gesammtmasse des Blutes nach dem ersten Aderlasse $= y = x - a$, der procentige feste Rückstand des Blutes des ersten Aderlasses $= b$, die Menge des injicirten Wassers $= c$ und der procentige feste Rückstand des zweiten nach der Wasserinjection vorgenommenen Aderlasses $= d$, so verhält sich

$$100 : b = y : \frac{by}{100} \text{ und}$$
$$100 : d = (y + c) : \frac{(y + c)\, d}{100}$$
$$\frac{by}{100} = \frac{(y + c)\, d}{100} \text{ und daher}$$
$$y = \frac{cd}{b - d}. \text{ Es ist aber}$$
$$y = x - a \text{ und folglich}$$
$$x = \frac{cd}{b - d} + a.$$

Nach dieser vorzüglich erdachten Methode führte VALENTIN Bestimmungen an Hunden, Katzen, Kaninchen und Schafen aus und fand, dass sich das Blutgewicht zu dem Körpergewicht verhalte:

*) VALENTIN, Repertorium für Anatomie und Physiologie. III. Bd. 1838. pag. 281. — CANSTATT, Jahresbericht 1844. pag. 169.

bei grösseren Hunden im Mittel 1 : 4,50
bei Schafen im Mittel . . . . . 1 : 5,02
bei Katzen im Mittel . . . . . 1 : 5,78
bei Kaninchen im Mittel. . . . 1 : 6,20.

VEIT, DONDERS und LUDWIG*) machten auf die Fehlerquellen dieser Methode aufmerksam, die darin bestehen, dass das Blut sich mit dem injicirten Wasser nicht gleichmässig mischt und dass durch das Verdünnen des Blutes mit Wasser und den dadurch abgeänderten Seitendruck in den Gefässen die Transsudation in die umgebenden Gewebe mächtig beeinflusst wird. DONDERS überzeugte sich, dass nach Wasserinjection eine reichliche Zunahme der Parenchymflüssigkeit in dem umgebenden lockeren Bindegewebe zu beobachten ist. Man darf daher mit Sicherheit annehmen, dass die Methode nach VALENTIN zu hohe Resultate liefert, immerhin aber dürfte die Anwendung dieser Methode unter sich vergleichbare Resultate liefern, wenn sie auch untüchtig ist zur Bestimmung der absoluten Blutmenge. Denn VEIT erhielt in den Versuchen, in denen sich Blut und Wasser gleichmässig mischte, ziemlich übereinstimmende Werthe, worauf PANUM**) aufmerksam macht. Es fand nämlich VEIT (pag. 30 seiner Abhandlung) das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht bei Hunden

1 : 5,80 Versuch V
1 : 5,48 » VI
1 : 4,34 » VII

im Mittel $\frac{1}{5,2}$ des Körpergewichts.

Eine andere Methode der Blutbestimmung rührt von LEHMANN und E. WEBER***) her, die sie bei zwei hingerichteten Verbrechern anwandten. Die beiden Forscher bestimmten zuerst das Körpergewicht vor und nach der Enthauptung und erfuhren auf diese Weise die Menge des ausgelaufenen Blutes; hierauf injicirten sie in die Gefässe des Rumpfes wie des Kopfes Wasser, bis die aus den Venen ablaufende Flüssigkeit nur noch sehr blass röthlich oder gelblich gefärbt war. Aus dem festen Rückstande nun der Waschflüssigkeit, der mit dem des frisch ausgelaufenen Blutes verglichen wurde, berechneten sie die Blutmenge,

*) G. VEIT, *Observat. de sang. quant. nuperrime institut. recensio.* Halis 1848. — DONDERS, Physiologie des Menschen. I. Bd. 1859. pag. 163. — C. LUDWIG, Lehrbuch der Physiologie. II. Bd. 1861. pag. 43.

**) Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch die Inanition. VIRCHOW, Archiv. Bd. 29, pag. 249.

***) LEHMANN, Physiologische Chemie. II. Bd. 1853. pag. 234.

die im Körper zurückgeblieben war. Es ergab sich das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewichte wie 1 : 8 = 12,5 %.

Die Fehlerquellen dieser Methode bestehen darin, dass das injicirte Wasser die Blutkörperchen auflöst und in die umgebenden Gewebe diffundirt: es geht somit ein Theil des Blutes verloren; dann, dass das Wasser bei diesem Verfahren noch andere feste Stoffe auflöst, die durch Endosmose übertreten — somit wird der feste Rückstand beim Verdampfen der Flüssigkeit nicht unerheblich vergrössert werden.

In ein neues Stadium aber trat die Frage der Blutmenge durch die geistreiche Idee WELCKER's *), die Blutfärbekraft bei den Bestimmungen der Blutmenge zu benutzen. Diese Methode besteht darin, dass man sich eine Blutprobe des zu untersuchenden Individuums verschafft und sodann durch Ausspritzen der Gefässe mit Wasser und durch Auswaschen des zerkleinerten Körpers in Wasser die gesammte Blutmenge auszuziehen sucht. Man erhält hierdurch eine wässerige Lösung des Blutrothes, deren Gehalt an Blut oder an Wasser man vermittelst der vorher gewonnenen Blutprobe zu bestimmen sucht, indem man dieselbe mit soviel Wasser verdünnt, bis man die Farbe des Waschwassers erzielt hat. Aus dem gemessenen Volumen des Waschwassers und der Menge des zur Verdünnung der Blutprobe angewandten Wassers berechnet man dann die Menge des Blutes in jenem. WELCKER fand bei Anwendung dieser Methode die Blutmenge bei Mäusen $^1/_{12}$ — $^1/_{13}$ = 8,5 — 7,6 Procent des Körpergewichts, bei Kaninchen $^1/_{18}$ = 5,5 %, bei Hunden $^1/_{13}$ = 7,6 %. BISCHOFF **) in München bestimmte nach dieser Methode die Blutmenge bei einem hingerichteten Verbrecher und fand dieselbe = $^1/_{13}$ = 7,6 % des Körpergewichtes.

HEIDENHAIN verbesserte diese Methode und studirte mit vielem Scharfsinn die Fehlerquellen derselben und deren Tragweite. Er wies nach, dass die Färbekraft des venösen Blutes eine beträchtlichere ist, als die des arteriellen (im Mittel 112 : 100). Deshalb machte er bei seinen Versuchen immer zwei Bestimmungen, eine mit arteriellem Blute, eine mit venösem und aus beiden wurde das Mittel gezogen. LUDWIG bemerkt zu diesem Verfahren, dass dadurch der Fehler, der aus dem verschiedenen Färbeprincip entsteht, zwar vermindert, aber nicht aufgehoben wird.

---

*) H. WELCKER, Blutkörperchenzählung und farbeprüfende Methode. Prager Vierteljahrschrift, IV. Bd. 1854. pag. 11. — H. WELCKER, Der Gehalt des Blutes an gefärbten Körperchen. Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten, I. Bd 1854. pag. 195. — H. WELCKER, Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe. IV. Bd. 1858. pag. 145.

**) BISCHOFF, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, 1856. pag. 331.

Ferner macht HEIDENHAIN darauf aufmerksam, dass bei der colorimetrischen Methode ein Fehler dadurch entstehen kann, dass das Auge sich bei der Vergleichung der Farbenüance irrt. Die Grösse dieser Fehlerquelle ist daher abhängig von der Uebung des Auges und zweitens von dem Bau der Gefässe, die zu den vergleichenden Untersuchungen verwandt werden. Früher bediente man sich runder Reagensgläschen, da man die HOPPE'schen Hämatinometer nicht kannte, jetzt aber wendet man dieselben bei Farbenvergleichungen mit grossem Vortheil an, da sie das Auge wesentlich in der Beurtheilung von Farbenverschiedenheiten unterstützen. Es wird somit auch dieser Fehler vermindert.

Ich möchte noch die Aufmerksamkeit darauf hinlenken, dass bei der Extraction der zerkleinerten Muskeln und zermalmten Knochen mit Wasser die noch zurückgebliebenen Blutkörperchen aufgelöst werden. Die aufgelösten Blutkörperchen werden daher sämmtliche Gewebe durchtränken und es wird immer misslich sein, wenn die Gewebe auch ausgepresst werden, allen Blutfarbstoff wieder zu bekommen. Ferner wird durch Behandlung der Muskeln mit Wasser nebenbei der Muskelfarbstoff gewonnen, der, soweit bis jetzt untersucht, die nämlichen Eigenschaften hat wie der Blutfarbstoff*). Man erhält somit höhere Werthe.

Das verschiedene Färbeprincip des arteriellen und venösen Blutes und der Muskelfarbstoff, können wir uns kurz ausdrücken, das sind die hauptsächlichsten Fehlerquellen, die bei der Blutbestimmung nach WELCKER die Resultate trüben. Inwiefern diese eliminirt werden können, soll der nächste Abschnitt zeigen.

Der Vollständigkeit halber führen wir noch eine Methode an, die Blutmenge zu bestimmen, die von WEISS herrührt. WEISS**) schlägt nämlich vor, aus der Bestimmung des Eisengehaltes einer bestimmten Blutportion und der Bestimmung der Gesammteisenmenge des Blutes durch Einäscherung eines ganzen Thierkörpers die Totalquantität des Blutes zu berechnen. Diese Methode würde zwar sehr mühsam sein, aber ganz genaue Resultate geben, vorausgesetzt, dass alles Eisen, was im Thierkörper gefunden wird, allein nur im Blute vorkommt; da dies aber nicht der Fall ist, so ist sie völlig unbrauchbar. Ich habe auch den Gedanken geprüft, ob der Eisengehalt des Blutes sich nicht für die Bestimmung der Gesammtblutmenge verwerthen liesse. Ich verfuhr in der Weise, dass ich einem Thiere Blut

*) KÜHNE, Ueber den Farbstoff der Muskeln. VIRCHOW, Archiv Bd. 33, p. 79.

**) »Ueber die Bestimmung der gesammten Blutmenge und ihrer Vertheilung in thierischen Organismen«, Sitzungsbericht der Acad. der Wissenschaften zu Wien, Jahrg. 1850.

entzog und den Eisengehalt dadurch ohne Verwaschung zu bestimmen suchte, dass ich die organische Substanz mit chlorsaurem Kali auf dem Wasserbade zerstörte und hierauf mit übermangansaurem Kali auf Eisen titrirte. Auf diese Weise erfuhr ich den Eisengehalt des normalen Blutes. Dann maass ich 50 Ccm. von der gemessenen Waschflüssigkeit ab und bestimmte ebenfalls nach Zerstörung der organischen Substanz die Menge des Eisens. Aus dem Gehalte beider untersuchten Flüssigkeiten an Eisen suchte ich nun die Quantität des Blutes zu berechnen. Ich habe diese Methode nur 2mal angewendet, die Resultate, die ich erhielt, wichen bedeutend voneinander ab, so dass ich sie verliess.

Noch verdient hier besprochen zu werden, ob sich nicht der Spectralapparat zur quantitativen Bestimmung der Blutmenge eigne. Leider ist dies nicht der Fall, denn die Blutlösungen, die zur Vergleichung kommen, sind zu verdünnt.

II. Ueber die Blutmenge einiger Säugethiere.

Unstreitig würde die Welcker'sche Methode der Blutbestimmung die sichersten und brauchbarsten Resultate liefern, wenn es gelänge, die Fehler, die wir oben kurz andeuteten, auszuschliessen. Wir wollen nun angeben, in welcher Weise diese vermieden werden können. Die Fehlerquelle, die daraus entspringt, dass das arterielle und das venöse Blut verschiedene Färbekraft hat, wird dadurch aufgehoben, dass man das Blut einem chemischen Agens aussetzt, welches beide Blutarten gleichfärbt; ein solches Agens besitzen wir im Kohlenoxyd. Das Kohlenoxydgas färbt arterielles und venöses Blut gleich roth. Der zweite Fehler, den das Behandeln mit Wasser mit sich bringt, wird dadurch ausgeschlossen, dass man die Gefässe des Thieres mit einer Flüssigkeit ausspritzt, welche die Blutkörperchen intact lässt und den Muskelfarbstoff nicht löst. Eine solche Flüssigkeit ist $\frac{1}{2}$ % Kochsalzlösung.

Ich glaube, dass durch Anwendung des Kohlenoxydgases und durch Ausspritzen der Gefässe mit $\frac{1}{2}$ % Kochsalzlösung die Welcker'sche Methode nicht unwesentlich verbessert wird.

Aufgefordert durch meinen hochverehrten Lehrer, v. Bezold, das Kohlenoxyd bei der Bestimmung der Blutmenge im Thierkörper zu benutzen, stellte ich eine Reihe von Untersuchungen über die Blutmenge an Kaninchen und Meerschweinchen in der Weise an, dass ich das Thier in Kohlenoxyd erstickte und dann das Gefässsystem mit halbprocentiger Kochsalzlösung in der Art ausspülte, wie es Kühne bei seiner Untersuchung über den Farbstoff der Muskeln that. Ich verfuhr

dabei in folgender Weise. Das Thier, dessen Blutmenge bestimmt werden soll, wurde auf einer Wage gewogen und unter eine Glasglocke gebracht, die 2 Oeffnungen hatte, von denen sich eine oben am Knaufe der Glocke befand, die andere an der Wandung des Glases. In diese beiden Oeffnungen wurden mittels durchbohrter Korke Glasröhren gebracht, die untere Glasröhre konnte durch einen Kautschuckschlauch mit der Gasleitung*) des Laboratoriums in Verbindung gebracht werden, die obere stand durch einen Kautschuckschlauch mit einem BUNSEN'schen Brenner in Verbindung. Die Glasglocke selbst stand auf einem Teller und war durch eine Salzwasserschicht von der atmosphärischen Luft abgesperrt. Wurde nun der Gashahn geöffnet, so strömte das Gas in die Glasglocke ein und verdrängte allmählich die atmosphärische Luft, was daraus zu sehen war, dass die Flamme des BUNSEN'schen Brenners farblos war. Sobald die Flamme aber anfing zu leuchten, so machte das Thier Streckbewegungen. Da mir daran lag, dass wo möglich alles Hämoglobin in Kohlenoxydhämoglobin übergeführt werde, so nahm ich das Thier bei diesem Zeitpuncte heraus und brachte durch künstliche Respiration die Athmung wieder in Gang. Hierauf brachte ich das Thier auf's Neue unter die Glasglocke und liess nun ungefähr 5 Minuten Gas durch die Glocke streichen. Dabei konnte man sehen, wie das Blut an durchscheinenden Körpertheilen allmählich röther wurde, besonders war dies an den Ohren der Kaninchen und den unbehaarten Sohlen der Meerschweinchen zu beobachten.

Das verendete Versuchsthier wurde nun auf ein Brettchen gebracht, das mit Rinnen versehen war, die zu Glasgefässen führten. Der Kopf wurde nach unten befestigt und die Carotis ohne jeglichen Blutverlust präparirt. In der freipräparirten Carotis wurde darauf eine T förmige Canüle eingebunden. Bei kleineren Thieren, wie Meerschweinchen, ist die Einführung einer T förmigen Canüle sehr schwer und in den meisten Fällen gar nicht auszuführen. Ich verwandte deshalb einfache, feine Glasröhren, die zweckmässig doppelt knieförmig gebogen waren und steckte eine solche in das peripherische Ende der Carotis, die andere in das centrale Ende derselben. Diese beiden Glasröhren wurden dann durch eine grössere T förmige Canüle miteinander verbunden. Die Canülen müssen mit der Salzlösung sorgfältig gefüllt und nicht lufthaltig sein, da sonst durch die Luftblasen Hemmung in der Circulation der Kochsalzlösung entsteht. Hierauf brachte ich eine andere Canüle

*) Da das Leuchtgas hiesiger Stadt aus Holz gemacht wird und Holzgas sehr reich an Kohlenoxyd ist, so verwandte ich dasselbe statt reinen Kohlenoxydes bei meinen Versuchen. Das hiesige Leuchtgas enthält ungefähr 30% Kohlenoxyd.

in die *Vena jugularis* ein. Auch dies kann, wie jeder Geübte zugeben wird, ohne jeglichen Blutverlust geschehen, namentlich wenn man die Vorsicht dabei beobachtet, dass man, nachdem eine Klemmpincette angebracht ist, von dieser Stelle an mit dem Finger das Blut aus dem Gefässe treibt und dann erst die andere anlegt, so dass zwischen den beiden Pincetten ein blutloses Gefäss sich befindet. Ist die Canüle nun auf diese Weise eingebracht, so öffnet man die eine Pincette und lässt 2 — 3 Ccm. Blut in ein genau gewogenes Gefäss einfliessen, in dem es dann durch Schütteln defibrinirt werden kann. Das Defibriniren nahm ich entweder in der Weise vor, dass ich einige Glasstückchen oder eine geringe Menge Quecksilber in das Gefäss brachte und dann schüttelte. In den meisten Fällen öffnete ich auch die Bauchdecke und brachte eine T förmige Canüle in die untere Hohlvene, von wo aus das ausströmende Blut und das nachströmende Wasser in ein Gefäss geleitet wurde. Bei grösseren Thieren ist dies unbedingt nöthig, wie es auch erforderlich ist, dass eine T förmige Canüle in die *Aorta descendens* gebracht wird.

Nachdem auf diese Weise Alles vorbereitet war, wurde zu der Ausführung des Versuchs geschritten. Es wurden deshalb die T förmigen Canülen, die sich in der Carotis oder in der *Aorta descendens* befanden, mit einem Glasgefäss durch einen Kautschuckschlauch verbunden, das sich 5 — 6 Fuss über dem Thiere befand und eine Salzlösung von 0,5 % enthielt. Dann wurde auch die andere Jugularvene durchschnitten. Ich liess nun die halbprocentige Kochsalzlösung so lange durch die Blutgefässe des Versuchsthieres fliessen, bis das Wasser aus den Venen farblos abfloss und die Gefässe selbst ganz blass waren, was man namentlich an den Carotiden und den Gefässen der Bauchhöhle sehr hübsch beobachten konnte. Dort konnte man auch bemerken, wie selbst die kleinsten Gefässe des Darmrohres ausgespritzt waren, und durch ihre weisse Farbe, die gegen den Darminhalt abstach, konnte man ihren Verlauf verfolgen. Um alles Blut zu bekommen, nahm ich dann noch die Leber heraus und behandelte sie mit Kochsalzlösung nach ihrer Zerkleinerung. Ich konnte dabei bemerken, wie die Gallenblase strotzend gefüllt war und sich durch ihren gefärbten Inhalt auszeichnete. Es muss deshalb wenig Gallenfarbstoff diffundirt sein und droht deshalb dem Versuche fast gar kein Fehler von dieser Seite. Ebenso nahm ich auch die Nieren, die Lungen und das Herz heraus und zerkleinerte dieselben und zog sie in der üblichen Weise durch Auspressen aus. Das Gehirn wurde bei allen Versuchen farblos gefunden und ist dies auch ein Vortheil dieser Methode des Ausspritzens, indem bekanntlich die Auswaschung des Gehirns bei den früheren Untersuchungen zu den

schwierigsten Dingen gehörte. Das Thier wurde nun ganz zerschnitten; die Knochen und die Muskeln vollständig voneinander getrennt, zerhackt und zerstossen. Erstere wurden mit $^1/_2\,^0/_0$ Kochsalzlösung übergossen und stehen gelassen, letztere wurden mit Wasser übergossen. Nach 18—24 Stunden beobachtete man, dass die Lösung in beiden Gefässen roth war, der Knochenextract wurde filtrirt und als Blut bestimmt und berechnet, der letztere als Muskelfarbstoff nach dem Filtriren auf Blutfarbstoff bestimmt und berechnet.

Die Blutbestimmung selbst nahm ich in der bekannten Weise vor. Ich verdünnte das zuerst abgelassene Blut nach der Wägung mit Wasser zu einem Volumen von 10 Ccm., somit wusste ich den Gehalt jedes Cubikctm. an Blut. Dann brachte ich 1 oder 2 Ccm. in ein Hämatinometer nach Hoppe und liess so lange Wasser aus einer Bürette zufliessen, bis die Farbe nach meinem Dafürhalten die nämliche war, wie die der Waschflüssigkeit, welche sich nach dem Filtriren in einem andern Hämatinometer befand. Man thut gut, wenn man die Hämatinometer mit Blutlösungen auf einen Bogen von weissem Papier stellt und gegen einen weissen Hintergrund betrachtet. Aus der Menge nun des zugefügten Wassers zu der ersten Lösung und dem gemessenen Volumen wurde nun der Blutgehalt der Waschflüssigkeit in der bekannten Weise dem Volumen nach bestimmt. Ebenso verfuhr ich mit den Extracten aus Niere, Lunge, Herz, Leber und Knochen, sowie mit dem Extracte aus den Muskeln. Bei diesen Bestimmungen diente die Farbe der Waschflüssigkeit als Vergleichung. Es hat dieses Verfahren vor einer neuen Bestimmung des Blutes, durch Verdünnen der ersten Lösung mit Wasser, den Vorzug, dass sich das Auge an eine bestimmte Farbe gewöhnt.

Bei der Bestimmung des Muskelfarbstoffes ergab es sich öfter, dass der Extract sehr wenig gefärbt war, und es musste deshalb etwas Blut zugesetzt werden, bis die Farbe der Waschflüssigkeit eintrat. Natürlich wurde die zugesetzte Blutmenge in Abrechnung gebracht.

Ausserdem war es manchmal nöthig, wenn die Vergiftung zu rasch erfolgte und der Tod früher eintrat, als alles Hämoglobin sich in Kohlenoxydhämoglobin umgewandelt hatte, dass das Blut nach der Extraction noch nachträglich mit Kohlenoxyd vollständig gesättigt werden musste, was einfach in der Weise geschah, dass Leuchtgas durch das Blut geleitet wurde.

War das Volumen des Blutes nun bestimmt, so wurde es auf Grammes berechnet, indem ich es mit dem specifischen Gewichte, was ich zu 1050 annahm, obwohl sich als Mittel aus 3 Versuchen 1049 ergab, multiplicirte. Ich fand nämlich das specifische Gewicht des Kaninchens

in der ersten Bestimmung = 1046
bei einem zweiten Versuche = 1052
bei einem dritten Versuche = 1049.

Heidenhain nahm als specifisches Gewicht 1047 an.

Bei der Berechnung der gefundenen Blutmenge auf das Körpergewicht stört der Inhalt des Magens und des Darmcanals sehr. Da ich vermöge der Ausspritzung mit Salzlösung und der dadurch bedingten Diffusion den Inhalt des Darmcanals der Versuchsthiere nicht direct durch Wägung in Abrechnung bringen konnte, so bestimmte ich bei Thieren, die zu anderen Versuchen verwendet wurden, den Darminhalt derselben. Ich habe 10 solche Versuche gemacht. Das Resultat derselben zeigt folgende Tabelle.

I. Tabelle.

Versuchs-Nummer.	Gewicht der Kaninchen in Grammen.	Gewicht des Magens und Darmes mit Inhalt.	Magen und Darm ohne Inhalt.	Inhalt.	Inhalt auf 100 berechnet.
1.	1739	284	106	178	10,2 %
2.	1272	243	74	169	13,2 »
3.	1322	260	69	191	14,4 »
4.	1466	264	130	134	9,1 »
5.	1262	236	129	107	8,3 »
6.	1582	390	154	236	14,9 »
7.	1239	239	82	157	12,6 »
8.	1613	329	116	213	13,2 »
9.	1715	320	130	190	11,0 »
10.	1678	240	114	126	7,5 »
	14888			1701	11,4 %

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass der Darminhalt bedeutenden Schwankungen ausgesetzt ist und dass im Mittel aus 10 Versuchen 11,4 % von dem Gewichte der Kaninchen abzuziehen sind, um, wie Welcker sich ausdrückt, das Reingewicht desselben zu bekommen. Welcker gibt an*), dass er bei Kaninchen den Darminhalt $1/7$ und $1/5$ des Körpergewichts gefunden habe. Ich habe nur im höchsten Falle $1/_{6,5}$ gefunden. Bei Meerschweinchen fand ich den Darminhalt bei 2 Versuchen 5 und 7 % betragen. Ich lasse nun meine Versuche in eine Tabelle zusammengestellt folgen.

*) Zeitschrift für rationelle Medicin 1858. pag. 154.

II. Tabelle.

Versuchs Nummer.	Thier.	Gewicht des Thieres in Grammen.	Gewicht des Thieres ohne Darminhalt.	Blutmenge in Grammen.	100 Gr. Thier haben Blut.	Gewichtsverhältniss von Blut und Körper.	Muskelfarbstoff als Blutfarbstoff berechnet.	Verhältniss des Muskelfarbstoffs zum Blute.	Gewichtsverhältniss des Blut- und Muskelfarbstoffs zum Körper.
I.	Kaninchen	1155	1024	50,37	4,91	1:20,3	0,33	1:152	1:20,4
II.	»	903	800	47,13	5,89	1:16,9	0,02	1:235	1:16,9
III.	»	1350	1196	55,72	4,65	1:21,4	0,88	1:63,3	1:21,1
IV.	»	1085	962	47,98	4,98	1:20	1,8	1:26,6	1:19,3
V.	»	1310	1161	53,99	4,65	1:21,5	1,15	1:46,9	1:21
VI.	»	1488	1319	66,42	5,03	1:19,8	1,2	1:55,3	1:19,5
VII.	»	1076	951	41,52	4,35	1:22,9	1,7	1:25	1:22
VIII.	»	1257	1114	60,42	5,42	1:18,4	1,52	1:39,7	1:17,9
IX.	Meerschweinchen.	744	700	29,63	4,23	1:23,6	2,5	1:11,3	1:21,7
X.	»	553	520	21,84	4,2	1:23,8	1,1	1:19,8	1:22,6
XI.	»	741	697	36,29	5,2	1:19,2	2,1	1:17,2	1:18,1
XII.	»	607	571	30,9	5,41	1:18,4	1,9	1:16,2	1:17,4
XIII.	»	640	602	28,86	4,78	1:20,8	1,1	1:26,2	1:20,4

Ziehen wir aus unsern Versuchen das Mittel, so giebt sich die Blutmenge des Kaninchens zu $^1/_{20,1}$ des Körpergewichts, die des Meerschweinchens zu $^1/_{20,9}$. Welcker und Heidenhain haben bei ihren Versuchen den Muskelfarbstoff mitgerechnet und nach unserer Ansicht auch dadurch zu hohe Resultate erhalten. Wenn wir den Muskelfarbstoff zur Vergleichung mit ihren Zahlen mitrechnen, so ergiebt sich $^1/_{19}$ im Mittel des Körpergewichts; Heidenhain fand im Mittel $^1/_{18}$, denn es ergab sich das Gewichtsverhältniss von Blut und Körper bei seinen Untersuchungen als Maximum 1 : 16,4 als Minimum 1 : 20,8. Wir fanden, wenn der Muskelfarbstoff mit eingerechnet ist als Maximum 1 : 16,9 als Minimum 1 : 22. Diese letzteren Zahlenwerthe weichen wenig von denen dieser Forscher ab. Es spricht dies dafür, dass meine Untersuchungen mit Gewissenhaftigkeit angestellt sind, da sie mit den Resultaten eines so ausgezeichneten Forschers, wie Heidenhain im Allgemeinen übereinstimmen. Zugleich ergiebt sich aber auch daraus, dass die Blutmenge des Kaninchens zu hoch angeschlagen wurde. Denn da die venöse Blutmenge im Thierkörper viel beträchtlicher ist als die arterielle und die venöse Färbekraft des Blutes viel bedeutender ist als die arterielle, so muss nothwendigerweise auch die Blutmenge grösser gefunden werden, als sie wirklich ist, wenn auch das Mittel daraus genommen wird. Dieser Fehler wird aber durch Anwendung von Kohlenoxyd vermieden und die Werthe, die wir nach dieser Methode bekommen, müssen deshalb niedriger ausfallen.

Was nun den Muskelfarbstoff anbelangt, der nach unserer Methode für sich berechnet werden kann, so sehen wir allerdings bedeutende Schwankungen. In Versuch II ist das Verhältniss zum Blute wie 1 : 235, in Versuch VII wie 1 : 25. Der Muskelfarbstoff ist zwar bei Kaninchen in sehr geringer Menge vorhanden, da viele Muskeln, z. B. der Psoas gar keinen Farbstoff enthalten, dennoch aber glaube ich, dass durch irgend einen Vorgang, vielleicht durch die Maceration, der Muskelfarbstoff in den Fällen, in denen seine Menge ausserordentlich gering ist, sich zersetzt hat und nicht mehr vollständig bestimmt werden konnte. Grösser ist die Menge des Muskelfarbstoffs bei Meerschweinchen, Hunden und Katzen. Bei Meerschweinchen schwankt die Verhältnisszahl in Beziehung auf Blut zwischen 1 : 11 und 1 : 26, bei einem Hunde würde sie von mir 1 : 23,6 gefunden, bei einer Katze 1 : 21. Jedenfalls glaube ich, geht das aus meinen Versuchen hervor, dass bei Bestimmungen der Blutmenge der Muskelfarbstoff nicht vernachlässigt werden darf, wenn man nicht zu hohe Zahlen bekommen will.

Als einen kleinen Beitrag zur Kenntniss des Muskelfarbstoffs möchte ich noch anfügen, dass bei Vergiftungen durch Leuchtgas die rothe Farbe der Muskeln nicht allein durch die rothe Farbe des Blutes bedingt ist, sondern dass auch der Muskelfarbstoff sich mit dem Kohlenoxyd verbindet, wie es durch die Untersuchungen Kühne's wahrscheinlich gemacht war. Denn wenn man Thiere mit Leuchtgas vergiftet und den Muskelfarbstoff nach Kühne's Angaben gewinnt, so zeigt der wässerige Auszug der Muskeln stets die charakteristischen Streifen für Kohlenoxydhämoglobin vor dem Spectralapparate.

III. Versuche über die Vertheilung der Blutmenge im Thierkörper.

Für die verschiedensten Zwecke der Physiologie wie für die experimentirende Pathologie wäre die genaue Kenntniss des normalen Blutgehaltes der verschiedenen Organe und Drüsen des Körpers von äusserster Wichtigkeit. Allein diese Kenntniss gehört noch immer zu den frommen Wünschen der Physiologie, da grosse Schwierigkeiten sich dem experimentirenden Physiologen entgegenstellen, die kaum überwindbar scheinen, seit wir den mächtigen Einfluss der auf den geringsten Reiz reagirenden Gefässnerven auf die Vertheilung der Blutmenge kennen. Wenn es uns auch noch nicht vergönnt ist, den normalen Blutgehalt der verschiedenen Organe zu erforschen, so glaubte ich dennoch dadurch etwas beitragen zu können zu der Lehre von der Vertheilung der Blutmenge, dass ich den Blutgehalt sämmtlicher Organe und Gefässe

in der Brust und in der Bauchhöhle zusammen zu bestimmen suchte. Ich verfuhr dabei in folgender Weise.

Ich öffnete einem Kaninchen, dessen Gewicht vorher bestimmt war, die Bauchdecke und unterband die arteriellen und venösen Gefässe dicht unter ihrem Austritt am Zwerchfell in Bausch und Bogen, dann unterband ich die untere Hohlvene und die absteigende Aorta an ihrer Verzweigung in die *Art.* und *Venae iliacae.* Hierauf tödtete ich das Thier durch einen kleinen Stich beiderseits in das Zwerchfell, breitete dessen Därme auf einer Glasplatte aus und brachte das Thier in einen wasserdicht schliessenden Zinkkessel, welcher in eine künstliche Kältemischung, aus Kochsalz und Eis erzeugt gesetzt wurde. Nach einiger Zeit, 4—5 Stunden gewöhnlich, war das Thier in allen seinen Theilen gefroren. Die gefrornen Organe wurden mit erkälteten Instrumenten herausgeschnitten, die Gallenblase aus der Leber entfernt und die gefrornen Blutgefässe durch ihre rothe Farbe kenntlich sorgfältig abgetrennt und gesammelt. Die gesammelten Massen wurden dann zerkleinert, mit Wasser extrahirt und ausgepresst. Der Extract wurde nun filtrirt und längere Zeit mit Kohlenoxyd behandelt. Hierauf wurde derselbe gemessen und durch Farbenvergleich mit einer ebenfalls mit Kohlenoxyd behandelten Blutlösung von bekanntem Gehalte die Menge des aufgelösten Blutes bestimmt. Ebenso verfuhr ich mit den Organen der Brusthöhle. Den gefrornen Inhalt der Schädelhöhle suchte ich auf dieselbe Art zu bestimmen, allein in den meisten Fällen ohne Erfolg. Wir lassen nun unsere Versuche, in einer Tabelle zusammengestellt, folgen.

III. Tabelle.

Versuchsnummer.	Gewicht des Kaninchens in Grammen.	Gewicht des Thiers in Grammen mit 11,4% Abzug für Darminhalt.	Berechnete Blutmenge 1 : 20,1.	Blutmenge in der Brusthöhle.	Verhältniss der Blutmenge im Thorax zur gesammten Blutmenge in %.	Gesammte Blutmenge in der Bauchhöhle.	Blutmenge			Verhältniss der Blutmenge in der Bauchhöhle zur Gesammtblutmenge.	Blutmenge im übrigen Körper.
							Niere	Leber, Grosse Gefässe	Mesenterialgefässe		
XIV.	830	736	36,6	8,06	22 %	12,31	1,02	10,97	0,32	33,6%	44,4%
XV.	1087	964	47,9	5,9	12,3%	12,4	0,42	11,9	0,08	25,8%	61,9%
XVI.	1346	1193	59,3	9,2	15,5%	12,19	1,02	10,14	1,03	20,5%	64 %
XVII.	1284	1138	56,6	9,3	16,4%	20,3	—	—	—	35,8%	47,8%
XVIII.	830	736	36,6	7,19	19,6%	15,2	—	—	0,2	41,5%	38,9%

Die Betrachtung dieser Tabelle ergiebt bedeutende Differenzen im procentigen Gehalte der Blutmenge in der Bauch- und Brusthöhle. Die Blutmenge schwankt in der Brusthöhle von 12,4—22,5, in der Bauch-

höhle zwischen 20,9—42,5%. Diese Schwankungen sind aber nicht durch Fehler, die in der Methode liegen, erzeugt, wie ich mich in 2 Fällen überzeugte, indem ich nach gesonderter Bestimmung des Blutes in der Brust und Bauchhöhle und durch Addition des gesondert bestimmten Knochen- und Muskelnextractes die HEIDENHAIN'sche Zahl bekam, sondern sie werden durch die mannichfaltigsten Verhältnisse erzeugt. Es ist z. B. nicht gleichgültig, ob die Arterien und Venen zuerst unterhalb des *Foramen quadrilaterum* unterbunden werden oder dieselben vor ihrer Verzweigung in die Beckengefässe. Die Werthe, die man bekommt, sind auch wesentlich abhängig von dem Erregungszustande, in dem sich das Thier befindet; Narcotica sind aber ausgeschlossen, weil sie durch ihre Einwirkung auf das vasomotorische Nervensystem modificirend auf den Blutgehalt der verschiedenen Gefässbezirke einwirken. Ein wesentlicher Factor ist ferner die Schnelligkeit, mit der operirt wird.

Es können daher obige Resultate keinen Anspruch machen auf Anschaulichkeit der Blutvertheilung im normalen Zustande, sondern sie sind nur als Vorstudien zu betrachten zu einer exacten Bestimmung der Blutvertheilung im Thierkörper. Jedenfalls aber geht dies aus den Versuchen hervor, dass die Mengenverhältnisse des Bluts in der Brust und der Bauchhöhle sehr variirende sein können. Dieser Satz, schon längst bekannt, wird hier durch Zahlen bewiesen.

IV. Versuche über die Blutmenge, welche die Unterleibsgefässe enthalten bei erregten und gelähmten *Nervis splanchnicis.*

Bekanntlich ist durch die Untersuchungen von BEZOLD und BEVER, LUDWIG und CYON nachgewiesen werden, dass die *Nervi splanchnici* als die Hauptgefässnerven des Thierkörpers zu betrachten sind, indem der von ihnen innervirte Gefässbezirk wie kein anderer im Körper einerseits der grössten Erweiterung, andrerseits der grössten Verengerung fähig ist. Man beobachtet daher bei Splanchnicuslähmung eine enorme Blutüberfüllung und Erweiterung sämmtlicher Unterleibsgefässe mit gleichzeitiger Anämie der andern Körpergefässe, bei Splanchnicusreizung aber ausserordentliche Verengerung der Darm- und Drüsengefässe. Es wäre nun in der That höchst interessant den directen Beweis dieser Sätze durch Bestimmungen der Blutmenge zu führen, welche die Unterleibsgefässe einmal bei gelähmten, dann bei gereizten Splanchnicis aufzunehmen vermögen.

Erweiterung der Blutgefässe des Unterleibs tritt ein durch Splanch-

nicusdurchschneidung, durch Gase wie Kohlenoxyd, durch Gifte wie Atropin, durch Oeffnen der Bauchdecke und Aussetzen der blossgelegten Gefässe dem Einflusse der atmosphärischen Luft. Verengerung der Unterleibsgefässe tritt ein durch directe Splanchnicusreizung, durch Gase wie Kohlensäure, durch Gifte wie Calabar.

Um nun zu prüfen, wie gross die Blutmenge ist, welche die erweiterten Unterleibsgefässe aufzunehmen vermögen, injicirte ich Kaninchen, deren Gewicht bestimmt war, Atropin, da Splanchnicusdurchschneidung weil mit einem operativen Eingriff verbunden, an und für sich bei derartigen Versuchen ausgeschlossen ist. Nach einiger Zeit, wenn ich sah, dass das Gift seine Wirkung entfaltet, öffnete ich die Bauchdecke und unterband die Gefässe einmal dicht unter dem Zwerchfell und dann vor ihrer Verzweigung im Becken. Hierauf wurde das Thier in den Gefrierapparat gebracht. War einige Zeit verstrichen, so wurde es aus dem Gefrierapparate genommen und die Blutmenge nach der im vorigen Abschnitte angegebenen Weise bestimmt.

Statt mit Atropin erzeugte ich auch Gefässerweiterung durch Einfluss der atmosphärischen Luft, indem ich die Bauchdecke öffnete; ferner noch durch langsame Vergiftung mit Kohlenoxydgas. Um aber die grösstmöglichste Ansammlung von Blut in den Unterleibsgefässen zu erzeugen, tödtete ich ein Kaninchen durch Erhängen und liess es einige Zeit hängen.

Um Verengerung der Blutgefässe zu erzeugen, wandte ich Calabargift an. Dieses Gift hat die Eigenschaft krampfhafte Contractionen der ganzen Gedärme zu erzeugen *). Hierdurch werden die bis an den Mesenterialrand des Darmes weiten und strotzenden Arterien plötzlich so verengt, dass sie wie kleine rothe Blinddärmchen abgerundet zu enden scheinen. Aus den Darmwandungen selbst ist fast alles Blut ausgetrieben; und die Communication zwischen Mesenterialarterien und Venen beinahe gänzlich aufgehoben.

---

*) Centralblatt 1867. Nr. 16.

Wir lassen nun unsere Versuche folgen.

IV. Tabelle.

Versuchsnummer.	Angabe der angewandten Agentien.	Gewicht des Thieres in Grammen.	Gewicht des Thieres nach Abzug von 11,4 Darminhalt.	Berechnete Blutmenge.	Blutmenge in der Brusthöhle.	Verhältniss der Blutmenge im Thorax zur Gesammtblutmenge.	Blutmenge in der Bauchhöhle.	Verhältniss der Blutmenge in d. Bauchhöhle zur Gesammtblutmenge.	Blutmenge im übrigen Körper.
XIX.	Atropin	1252	1110	55,2	5,04	9,1%	12,18	22 %	68,9%
XX.	Kohlenoxyd	1251	1109	55,1	14,11	25,6%	27,5	49,9%	24,5%
XXI.	Kohlenoxyd	910	807	40,1	9,26	23 %	19,7%	49,1%	27,9%
XXII.	Tod durch Erhängen	1189	1054	52,4	17,8	33,9%	26,4	50,3%	15,8%
XXIII.	Calabar	1605	1423	70,7	15,1	21,3%	4,5	6,3%	72,4%
XXIV.	Calabar	860	762	37,9	12,8	33,7%	7,16	18,8%	47,5%

Die Zahlen wurden auf die nämliche Weise erhalten, wie im vorigen Abschnitte angegeben wurde. Sie sprechen hier so deutlich, dass es keiner Umschreibung bedarf. Es wird durch dieselben direct bewiesen, was v. Bezold und Bever aufstellten, dass der von den *Nervis splanchnicis* innervirte Gefässbezirk wie kein anderer im Körper einerseits der grössten Erweiterung, andererseits der grössten Verengerung fähig ist. Die *ad maximum* erweiterten Blutgefässe vermögen mehr als die Hälfte der gesammten Blutmenge in sich zu fassen, dem entsprechend verhält sich dann der Blutgehalt in den übrigen Gefässbezirken des Thierkörpers.

VI.

Zur Physiologie der peripherischen Endigungen des Vagus im Herzen.

Von

Dr. P. Sustschinsky

aus Moskau.

Die letzten Untersuchungen über die Herz- und Gefässnerven der Säugethiere, welche in dem physiologischen Laboratorium von Prof. v. Bezold angestellt wurden, zeigten unter andern, welchen Einfluss der veränderte intracardiale Blutdruck, der Blutverlust und der Verschluss der *Arteriae* und *Venae coronariae* auf den Herzschlag ausüben*). Als Ergänzung zu diesen Untersuchungen suchte ich auf den Rath von Prof. v. Bezold in seinem Laboratorium den Einfluss dieser Factoren auf die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus zu bestimmen. Die erhaltenen Resultate habe ich in Kurzem im Centralblatt f. d. med. Wissenschaften, Nr. 3. 1868. mitgetheilt, und möchte nun die Versuche, die alle an Kaninchen angestellt worden sind und deren Zahl sich auf beinahe 100 beläuft, ausführlicher mittheilen. —

Um den Blutdruck im linken Ventrikel zu erhöhen, wurde der Aortenbogen oder der absteigende Theil der *Aorta thoracica* mit einer einfachen Klemmpincette verschlossen, oder wenn es nöthig war, auch den Blutdruck im rechten Ventrikel zu erhöhen, um ein Gleichgewicht des Blutdruckes in beiden Ventrikeln zu erhalten, so wurde auch die *Art. pulmonalis* zugeklemmt. Dasselbe Verfahren wurde beim Verschluss der *Art.* und *Venae coronariae cordis* angewandt. — Um den Blutdruck im Herzen zu vermindern, wurde entweder aus einer Arterie ein Aderlass gemacht oder die *Nervi splanchnici* durchschnitten.

---

*) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg, herausgegeb. von Alb. v. Bezold. 2tes Heft. IV. Abth. »Untersuchungen über die Herz- »und Gefässnerven der Säugethiere: 1) Von dem Einflusse des intracardialen Blut- »druckes auf die Häufigkeit der Herzschläge, von Dr. Stezinsky aus Kasan und »dem Herausgeber. 2) Von dem Einflusse der Verblutung auf die Häufigkeit »der Herzschläge bei Säugethieren, vom Herausgeber. 3) Von den Veränderun- »gen des Herzschlages nach Verschliessung der Coronararterien, vom Herausge- »ber. 4) Von den Veränderungen des Herzschlages nach dem Verschluss der Coro- »narvenen, von A. v. Bezold und Er. Breymann.

Die Erregbarkeit des *N. vagus* wurde durch den Abstand der beiden Spiralen des du Bois-Reymond'schen Inductionsapparates (der stets mit zwei Grove'schen Elementen verbunden wurde), bei dem noch Stillstand des Herzens erfolgte, gemessen. Die Herzschläge beobachteten wir entweder mit Hülfe der Middeldorpff'schen Nadel, die in das Herz eingestossen wurde, oder direct bei eröffnetem Thorax, wobei selbstverständlich eine künstliche Respiration unterhalten werden musste. Die Herzschläge dauerten darnach 2, 3 und mehr Stunden fort.

Die Eröffnung des Thorax kann man fast ganz ohne Blutverlust ausführen, wenn man das Sternum der Länge nach mit einer Scheere genau in der Mittellinie durchschneidet.

Selbstverständlich ist es nothwendig, wenn man nur den Einfluss des veränderten intracardialen Blutdruckes oder der Verschliessung der *Art.* oder *Venae coronariae* beobachten will, den Einfluss der excitomotorischen Nerven, die im Halstheile des Sympathicus und dem Rückenmarke verlaufen, zu entfernen. Um dieses zu erreichen, wurde entweder der Sympathicus am Halse auf beiden Seiten, und das Rückenmark zwischen dem Atlas und dem zweiten Halswirbel durchschnitten, oder es wurde das zwischen der Aorta und der *Art. pulmonalis* befindliche Bindegewebe, in dem die excitomotorischen Nerven des Herzens verlaufen, mit einer galvano-kaustischen Schlinge weggebrannt. Es war daher ebenfalls nothwendig zu bestimmen, welchen Einfluss die Entfernung dieser Momente auf die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus haben würde.

Mit der Beschreibung dieser Versuche wollen wir nun beginnen.

I. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *Nervi vagi*, *sympathici* und *depressores* präparirt. Die Vagi durchschnitten. Die Nadel in das Herz eingestossen. Abstand beider Spiralen, bei dem Stillstand des Herzens während der Reizung eintritt.

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.
9 h. 35	Minuten	130	110
38	»	130	100
40	»	Beide *Nervi sympathici* und *depressores* durchschnitten.	
44	»	140	100
50	»	130	100
55	»	130	110
10 h. —	»	130	110
3	»	130	110

Das Kaninchen wird zu ferneren Versuchen benutzt.

II. Versuch.

Kaninchen von mittlerer Grösse. — Das Rückenmark zur Durchschneidung vorbereitet. Beide *Nervi vagi* und *sympathici* präparirt. *N. vagi* durchschnitten. Eine Röhre zur künstlichen Respiration in die Trachea eingeführt.

Zeit.	Linker Vagus.		Rechter Vagus.	
	Verlangs.	Stillst.	Verlangs.	Stillst.
12 h. 20 Minuten	110	95*)	—	125
30 »	Beide *Nervi sympathici* und das Rückenmark durchschnitten. (Eine unbedeutende Blutung.)			
35 »	140	110	150	140
38 »	140	120	—	140

(Das Kaninchen zu ferneren Versuchen benutzt).

III. Versuch.

Das Kaninchen wie in dem vorhergehenden Versuche vorbereitet. Thorax geöffnet.

Zeit.	Linker Vagus.		Rechter Vagus.	
	Verlangs.	Stillst.	Verlangs.	Stillst.
12 h. 30 Minuten	150	70	190	60
35 »	*Nervi sympathici* und Rückenmark durchschnitten. Künstliche Respiration.			
40 »	220	100	220	150.

(Das Kaninchen zu ferneren Versuchen benutzt).

IV. Versuch.

Das Kaninchen wie in dem vorigen Versuche vorbereitet. Thorax geöffnet. Die Nadel im Herzen.

Zeit.	Linker Vagus.		Rechter Vagus.	
	Verlangs.	Stillst.	Verlangs.	Stillst.
5 h. 50 Minuten	80	keiner.	130	keiner.
55 »	Das Rückenmark und die *Nervi sympathici* durchschnitten.			
59 »	100	90	220	190.

V. Versuch.

Dem Kaninchen werden beide *Nervi vagi* und *sympathici* am Halse durchschnitten. Das Rückenmark zur Durchschneidung vor-

*) Die Zahlen bezeichnen stets den Abstand beider Spiralen in Millimetern, bei dem während der Reizung des Vagus die Verlangsamung des Herzschlages beginnt oder ein vollständiger Stillstand eintritt; wir werden es daher in den ferneren Versuchen der Kürze halber nicht ausdrücklich erwähnen.

bereitet. Eine Röhre in die Trachea zur künstlichen Respiration eingeführt.

Zeit.			Herzschlag in ¼ Minute.	Linker Vagus. Verlangs.	Linker Vagus. Stillst.	Rechter Vagus. Verlangs.	Rechter Vagus. Stillst.
12 h. 8 Min.			54	210	150	180	140
15	»	Der Thorax geöffnet. Rückenmark durchschnitten.					
17	»	Der linke *Nerv. sympath.* wird bei 100 Millim. Abstand der Spiralen gereizt:	72				
18	»	Ohne Reizung:	54				
19	»	Reizung des rechten *N. sympath.* bei 100 Abst.:	72				
20	»	Beide Vagi nacheinander gereizt:		210	180	200	160.

VI. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *Nervi vagi* durchschnitten. Das Rückenmark unversehrt. Thorax und Pericardium geöffnet.

Zeit.			Linker Vagus.	Rechter Vagus.
4 h. 40 Minuten			160	150
5 h. —	»	*Plexus cardiacus* mit einer galvano-kaustischen Schlinge ausgebrannt.		
3	»		190	180
				200 bedeutende Verlangs.

Aus diesen Versuchen, von denen wir noch mehrere mit demselben Resultat angestellt haben, ersieht man, dass die Durchschneidung der *Nervi sympathici* am Halse allein keine bemerkbare Veränderung der Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus zur Folge hat. Eine vollständige Entfernung der excitomotorischen Nerven des Herzens dagegen, welche sowohl im Halstheile des Sympathicus als im Rückenmarke verlaufen, verursacht sofort eine bedeutende Erhöhung der Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus. Die Ursache dieser Erscheinung könnte man darin suchen, dass mit der Durchschneidung des Rückenmarkes an der bezeichneten Stelle auch die Gefässnerven gelähmt werden, und dass dadurch der Blutdruck bedeutend vermindert wird, was wiederum eine Erhöhung der Erregbarkeit des Vagus zur Folge hat. Allein obgleich der verminderte Blutdruck, wie wir weiter unten sehen werden, in der That eine Erhöhung der Erregbarkeit des Vagus verursacht, so macht dieselbe doch bald einer Verminderung der Erregbarkeit Platz. In diesen Versuchen dagegen erhielt sich die Erregbarkeit des Vagus, nachdem sie eine gewisse Höhe

erreicht hatte, längere Zeit auf derselben Höhe. Ferner trat diese Erhöhung der Erregbarkeit auch dann ein, wenn das Rückenmark nicht durchschnitten wurde, das vasomotorische System also unversehrt blieb, sondern bloss die excitomotorischen Nerven an der Eintrittsstelle in das Herz, nach der Methode von Ludwig und Thiry, zerstört worden waren. Dieser Umstand spricht direct gegen die Richtigkeit einer solchen Annahme, und es bleibt nur übrig anzunehmen, dass die Erhöhung der Erregbarkeit des Vagus nur eine, so zu sagen, scheinbare ist, dass sie dadurch zu Stande kommt, dass der Einfluss der in entgegengesetzter Weise wirkenden excitomotorischen Nerven aufgehoben wird. Die Richtigkeit dieser Annahme wird noch dadurch bestätigt, dass die Erhöhung der Erregbarkeit des Vagus unmittelbar nach der Reizung der *N. sympathici*, wie der Versuch V lehrt, keine so beträchtliche ist, als ohne Reizung der Sympathici.

Nachdem wir den Einfluss der Entfernung der excitomotorischen Nerven bestimmt haben, wollen wir den Einfluss des vermehrten oder verminderten intracardialen Druckes auf die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus zu bestimmen suchen.

Eine künstliche Erhöhung des intracardialen Blutdruckes kann man entweder dadurch bewirken, dass man dem Thiere eine grössere Quantität defibrinirten Blutes in die Gefässe injicirt, oder indem man das Lumen der Aorta in der Nähe des Herzens mit einer Ligatur oder mit einer Klemmpincette verschliesst. Ich wandte bei meinen Versuchen stets die letzte Methode an, da die Injection einer jeden Flüssigkeit, selbst die des Blutes, auf die Endigungen des *N. vagus* nicht nur mechanisch, durch Erhöhung des Blutdruckes, sondern auch chemisch einwirken kann, indem es die normale Zusammensetzung des Blutes verändert; ausserdem kann man dem Thiere nicht so viel Flüssigkeit injiciren, als erforderlich wäre, um den intracardialen Blutdruck bis zu dem Maximum zu steigern, welches durch den Verschluss des *Arc. aortae* erreicht wird. Diese Methode ist noch deshalb besonders vortheilhaft, weil mit dem Entfernen der Klemmpincette sofort die früheren Circulationsverhältnisse wieder hergestellt werden, und man daher beobachten kann, wie sich nun die Erregbarkeit des *N. vagus* verhält. Der einzige Einwand, der gegen diese Ausführung des Versuches erhoben werden kann, ist der, dass durch das Anlegen der Klemmpincette der mechanische Reiz, der auf die Wand der Aorta ausgeübt wird, von Einfluss auf die Herzthätigkeit sein könne. Allein ich überzeugte mich vom Gegentheil, indem ich zu wiederholten Malen während verschiedener Versuche die Klemmpincette sowohl auf die Muskelsubstanz selbst,

als auf die Wand der Aorta anlegte, jedoch so, dass das Lumen derselben nicht verschlossen wurde.

Nie beobachtete ich dabei eine so bedeutende Veränderung in der Erregbarkeit des *Nerv. vagus*, dass sie sich mit der nach verändertem Drucke eintretenden verwechseln liesse. Das einzige Unzweckmässige bei einer solchen Ausführung des Versuches ist, dass man nicht manometrisch die Höhe des Blutdruckes bestimmen kann.

Ich führe einige von den Versuchen mit erhöhtem Blutdrucke an.

VII. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten; der Sympathicus und das Rückenmark bleiben erhalten. Thorax und Pericardium geöffnet. Künstliche Respiration.

	Linker Vagus.	Rechter Vagus.
Vor dem Anlegen der Pincette	170	180
Der *Arcus aortae* zugeklemmt	0	0*)
Pincette wird abgenommen	120	110.

VIII. Versuch.

Das Kaninchen wie im vorigen Versuch vorbereitet.

Zeit.			Linker Vagus.
12 h. 25 Min.			150
28	»	*Arcus aortae* zugeklemmt	0
		Das Herz ist stark ausgedehnt. Contractionen unregelmässig.	
30	»	Pincette abgenommen.	
31	»		100 (110 bedeutende Verlangsamung).
32	»	Zum zweiten Mal der *Arc. aortae* zugeklemmt.	
34	»		0 (bei 10 bedeut. Verlangsamung).
35	»	Pincette abgenommen.	
36	»		70.

IX. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten. Der Sympathicus und das Rückenmark zur Durchschneidung vorbereitet. Eine

*) 0 bedeutet, dass es unmöglich war, selbst beim vollständigen Aufeinanderschieben der Spiralen, einen Stillstand des Herzens zu erzielen.

Röhre zur künstlichen Respiration in die Trachea eingeführt. Thorax und Pericardium geöffnet.

Zeit.		Rechter Vagus. Verlangs.	Stillst.	Linker Vagus. Verlangs.	Stillst.
12 h. 20 Minuten			125	110	95
30	»	Beide *Nervi sympathici* und das Rückenmark durchschnitten.			
35	»	150	140	140	110
40	»	Der obere Theil der aufsteigenden *Aorta thoracica* zugeklemmt.			
42	»	120	0	—	0
45	»	Pincette abgenommen.			
48	»	180	125	180	165
50	»	»	»	165	160

X. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten. Das Rückenmark, die sympathischen Nerven und Depressores erhalten. Thorax geöffnet. Künstliche Respiration. *Vena jugul.* präparirt.

Zeit.			Linker Vagus.
11 h. 25 Min.			160
27	»	$^1/_4$ Tropfen Calabarextract in 10 Tropfen Wasser gelöst mit einer Pravaz'schen Spritze in die *V. jugularis* injicirt.	
32	»		180
35	»	*Arc. aortae* zugeklemmt	0
39	»	Pincette abgenommen	220
40	»	Zum 2tenmal *Arc. aortae* zugeklemmt	0
45	»	Pincette abgenommen	150
47	»	Zum 3tenmal *Arc. aortae* unvollständig zugeklemmt	80
48	»	Pincette abgenommen	150.

XI. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *Nervi vagi, sympathici* und das Rückenmark durchschnitten. Thorax geöffnet. Künstliche Respiration.

Zeit.		Linker Vagus. Verlangs.	Stillst.	Rechter Vagus. Verlangs.	Stillst.
5 h. —	Min.	200	190	190	170
$4^1/_2$	»	*Arc. aortae* zugeklemmt.			

Zeit.			Linker Vagus. Verlangs.	Stillst.	Rechter Vagus. Verlangs.	Stillst.
5 h. 6	Min.		—	185	—	230
		Vorher waren die *Venae coronariae* zugeklemmt worden, und deshalb stieg die Erregbarkeit des *N. vagus* bis zu einer solchen Höhe.				
$7^1/_2$	»		100	0	100	0
10	»	Pincette abgenommen.				
$12^1/_2$	»		—	170	—	200.

XII. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* und *sympathici* durchschnitten. Das Rückenmark zur Durchschneidung vorbereitet. Eine Röhre zur künstlichen Respiration in die Trachea eingeführt.

Zeit.			Linker Vagus. Verlangs.	Stillst.	Rechter Vagus. Verlangs.	Stillst.
12 h. 30	Min.		150	70	190	60
35	»	Das Rückenmark durchschn.				
38	»		220	100	220	150
44	»	Die *Aorta thoracica* in der Nähe des Zwerchfells zugeklemmt	200	120	220	180
46	»	Pincette abgenommen.				
50	»	*Arc. aortae* zugeklemmt.				
51	»		200	0 unbedeutend.	200	0 unbedeutend.
53	»	Pincette abgenommen	—	100	—	180
		Der Herzschlag wird unregelmässig.				

XIII. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten. Thorax geöffnet. Künstliche Respiration.

Zeit.			Linker Vagus.	Rechter Vagus.
4 h. 40	Min.		160	150
5 h. —	»	Das Bindegewebe zwischen der *Art. pulmon.* und dem *Arc. aortae* ausgebrannt.		
3	»		190	180
5	»	*Arc. aortae* zugeklemmt.		
7	»		0 (80 Verlangs.)	0 (60 Verlangs.)

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.
5 h. 8 Min.	Pincette abgenommen.		
9 »		180	170
15 »	Zum 2tenmal *Arc. aortae* zugeklemmt.		
17 »		0	0
		(40 schwache Verlangs.)	
22 »	Pincette abgenommen. Künstliche Respiration unterbrochen.		
25 »		240	220.

XIV. Versuch.

Das Kaninchen wie im vorigen Versuche vorbereitet.

Zeit.		Linker Vagus. Verlangs.	Linker Vagus. Stillst.	Rechter Vagus. Verlangs.	Rechter Vagus. Stillst.
12 h. — Min.		170	150	180	165
6 »	*Art. pulm.* zugeklemmt.				
7 »		0	0	0	0
		(Das rechte Herz stark ausgedehnt, das linke zusammengefallen.)			

Zeit.		Linker Vagus.	Recht. Vagus.
8 »	Pincette abgenommen	170	160
10 »	*Arc. aortae* und *Art. pulm.* gleichzeitig zugeklemmt.		
10½ »		0	0
		Das Herz sehr ausgedehnt.	
11 »	Pincette abgenommen.	Der linke Vorhof pulsirt nicht.	
12 »		Die Pulsation d. Vorhöfe beginnt wieder.	
13 »		160	140
14 »	Pincette an das Bindegewebe zwischen *Art. pulm.* u. *Arc aortae* angelegt.	140	135
16 »	Pincette abgenommen.	135	150
17 »	Pincetten an die Wand der *Art. pulm.* und des *Arc. aortae* angelegt, ohne Verschluss des Lumens.	140	130.

Diese Versuche zeigen, dass bei der Steigerung des intracardialen Blutdruckes, sowohl im linken als im rechten Ventrikel bis zum Maxi-

mum, der Vagus seine Fähigkeit, wenn er gereizt wird, das Herz zum Stillstande zu bringen, verliert. Diese Fähigkeit kehrt aber wieder, sobald der Blutdruck nach dem Abnehmen der Pincette sinkt. Diese Erscheinung tritt ein, sowohl wenn der Einfluss der excitomotorischen Nerven (in Folge von Durchschneidung oder Ausbrennen) aufgehoben, als wenn er erhalten ist. Man beobachtet dies auch dann, wenn die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *N. vagus* durch Injection von Calabarextract künstlich erhöht ist. Diese Erscheinung stimmt vollkommen überein mit den Beobachtungen von Dr. Stezinsky und Prof. v. Bezold über den Einfluss des vermehrten Blutdruckes auf die Zahl der Herzschläge, welche zeigten, dass mit der Zunahme des Blutdruckes im arteriellen System auch die Häufigkeit der Herzschläge zunimmt.

Diese Erscheinungen können nicht von einer Paralyse des *N. vagus* abhängen, 1) weil sogleich nach der Entfernung der Pincette, die das Lumen der Aorta verschloss, seine Fähigkeit, das Herz zum Stillstande zu bringen, sofort wiederkehrt, und 2) weil bei unvollständigem Verschluss die Erregbarkeit zwar bedeutend abnimmt, aber nicht vollständig erlischt, so dass man durch einen starken Strom dennoch Stillstand des Herzens erzielen kann (Vers. X). Wurde dagegen die Pincette so angelegt, dass der intracardiale Druck das Maximum nicht erreichte, so nahm die Erregbarkeit des *N. vagus* nicht ab, sondern im Gegentheil zu (Vers. XII). Ausserdem war in vielen Versuchen der *N. vagus* zwar nicht im Stande, das Herz zum Stillstande zu bringen, allein es trat eine bedeutende Verlangsamung der Herzschläge ein. Er war folglich auch bei bedeutend gesteigertem intracardialem Drucke thätig und war also nicht paralysirt.

Nachdem wir die Annahme, dass eine Paralyse des *N. vagus* Ursache dieser Erscheinungen sein könne, ausgeschlossen haben, bleiben uns noch zwei Möglichkeiten übrig: 1) dass die in der Herzwand befindlichen musculomotorischen Ganglien, auf dem Wege des Reflexes, in Folge des Reizes, den das Blut durch seinen stärkeren Druck auf die an der Innenfläche des Herzens sich verbreitenden sensiblen Nervenfasern ausübt, in eine erhöhte Thätigkeit versetzt werden, oder 2) dass die in der Herzwand befindlichen musculomotorischen und Hemmungscentra (die peripherischen Endigungen des *N. vagus*) in Folge der Ausdehnung der Herzwand durch das Blut in einen so bedeutenden Erregungszustand versetzt werden, dass eine fernere Reizung des *Nerv. vagus* mit einem elektrischen Strome seine peripherischen Endigungen nicht mehr weiter zu erregen im Stande ist und daher ohne Wirkung bleibt.

Die erste Annahme wird zur Genüge dadurch widerlegt, dass, wie ich schon hervorgehoben habe, diese Erscheinungen nicht nur dann eintreten, wenn der Zusammenhang des Herzens mit dem Gehirn und Rückenmark erhalten, sondern auch wenn er unterbrochen, und das Zustandekommen eines Reflexes auf diese Weise zur Unmöglichkeit gemacht ist, wenn das Herz also nur noch unter dem Einflusse seiner eigenen Nervencentra weiter functionirt.

Die Richtigkeit der zweiten Annahme lässt sich zwar nicht direct durch Versuche beweisen, doch sprechen viele Thatsachen zu Gunsten derselben. Im XII. Versuche, wo der untere Theil der *Aorta thoracica* verschlossen wurde, und wo auf diese Weise der intracardiale Druck zwar bedeutend, jedoch nicht bis zum Maximum gesteigert wurde, beobachtete man direct eine erhöhte Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *N. vagus*. Ferner im XI. Versuche, wo die Erregbarkeit des *N. vagus* wegen der vorhergehenden Verschliessung der *Venae coronariae* sehr bedeutend war, trat in dem einen Nerven, nach der Verschliessung des *Arc. aortae*, fast keine Veränderung der Erregbarkeit ein, in dem andern dagegen sogar eine Erhöhung derselben, und erst nach 3 Minuten konnte kein Stillstand des Herzens mehr erzielt werden, das ist, es musste einige Zeit vergehen, bis die musculomotorischen Ganglien des Herzens den Grad der Erregbarkeit erreichten, wie die peripherischen Endigungen des *N. vagus*.

Auf diese Weise kann man zwar nicht direct eine erhöhte Erregbarkeit der musculomotorischen Centra des Herzens beobachten, wohl aber eine erhöhte Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *Nervus vagus*, und zwar kommt dieselbe nicht auf dem Wege des Reflexes, sondern direct im Herzen zu Stande, und trotz dieser erhöhten Erregbarkeit vermag der Vagus nicht wie gewöhnlich zu functioniren — das ist, das Herz während der Reizung zum Stillstande zu bringen. Hieraus lässt sich indirect schliessen, dass sich die Antagonisten — das sind die musculomotorischen Centra — in erhöhter Erregbarkeit befinden müssen.

Nachdem wir die anderen Möglichkeiten als weniger wahrscheinlich ausgeschlossen haben, bleiben wir bei der letzteren Annahme, als der allerwahrscheinlichsten, stehen, dass nämlich die Ursache, dass der *N. vagus* bei der Erhöhung des intracardialen Druckes seine Fähigkeit, das Herz zum Stillstande zu bringen, einbüsst, darin zu suchen ist, dass sowohl die musculomotorischen, als die Hemmungscentra (die peripherischen Endigungen des Vagus) im Herzen, in Folge des starken Druckes, den das Blut auf die innere Fläche der

Herzwand ausübt, in einen so hohen Grad von Erregbarkeit versetzt werden, dass der elektrische Strom nicht mehr im Stande ist, die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus noch so weit zu steigern, dass sie die Widerstände, die sie in den bedeutend erregten musculomotorischen Centren antreffen, überwältigen könnten.

Wir wollen nun untersuchen, welchen Einfluss der verminderte intracardiale Druck auf die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *N. vagus* ausübt.

XV. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten. Die linke *Art. carotis* präparirt und in das centrale Ende eine Canüle mit einem Hahne eingeführt. Die rechte *Art. carotis* mit einem Manometer verbunden.

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Blutdruck.
5 h. 35 Min.		200	180	123 Millim.
40 »	Blutung durch Oeffnen der Canüle in der Carotis.			
42 »		220	200	100 »
45 »		250	200	80 »
48 »		180	150	30 »
50 »		70	120	20 »

Die Herzschläge werden schwach und unregelmässig.

XVI. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten. Thorax geöffnet. Künstliche Respiration.

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.
5 h. 52 Min.		145	140
6 h. 3 »	Beide *Nervi splanchnici* durchschnitten.		
6 »		160	140
15 »		185	110
35 »		180	110
40 »		100	80
43 »		90	60

Die Herzschläge werden unregelmässig.

XVII. Versuch.

Das Kaninchen wie vorher vorbereitet.

Zeit.	Linker Vagus.	Rechter Vagus.
Nach Eröffnung des Thorax	120	60
Gleich nach der Durchschneidung der *N. splanchn.*	180	110
5 Min. später	180	150
8 »	160	150
10 »	160	120
13 »	110	70
15 »	110	0
17 »	90.	

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass bei der Verminderung des Blutdruckes im arteriellen System, gleichviel ob dieselbe durch eine äussere oder durch eine innere Blutung zu Stande kommt, das ist, wenn nach der Durchschneidung beider *N. splanchnici* eine grosse Menge Blut in die in Folge der Paralyse der vasomotorischen Nerven erweiterten Gefässe der Bauchhöhle eindringt, bei erhaltenem Zusammenhange mit dem Gehirn und Rückenmark (wenn weder die *Sympathici* noch das Rückenmark durchschnitten sind) die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen der *N. vagi* anfangs nicht unbedeutend zunimmt, dann allmählich abnimmt und selbst beträchtlich unter das frühere Niveau sinkt. Da aber bei diesen Versuchen die excitomotorischen Nerven unversehrt blieben, die *N. vagi* dagegen durchschnitten worden waren, und daher nach dem allgemeinen Gesetz des Absterbens ihre Erregbarkeit verlieren konnten, während die nicht durchschnittenen Antagonisten weiter functioniren, so war es nothwendig, auch bei diesen Versuchen den Einfluss der excitomotorischen Nerven zu beseitigen. Man könnte dieses dadurch erreichen, dass man wie früher das Rückenmark und die beiden *N. sympathici* durchschneidet; dabei würde aber zugleich auch der Blutdruck in Folge der Paralyse der vasomotorischen Centren fallen und der Versuch wäre dann unrein.

Um daher den Einfluss der excitomotorischen Nerven zu eliminiren, brannten wir das Bindegewebe zwischen dem *Arc. aortae* und der *Arteria pulmon.* nach der Methode von Ludwig und Thyri ab, denn die Versuche von Bezold haben gezeigt, dass auf diese Weise *alle vom* Rückenmarke*) kommenden excitomotorischen Nerven des *Herzens* zerstört werden, ohne dass das vasomotorische System gelähmt wird.

*) Untersuchungen aus dem phys. Laborat. in Würzburg. 2tes Heft, pag. 224. 6te Schlussfolgerung: »Dass durch die Ludwig-Thyri'sche Aetzung alle spinalen Beschleunigungsnerven des Herzschlages weggebrannt werden können«.

Werden nun die *Nervi splanchnici* durchschnitten, so versetzt man das Thier unter Bedingungen, die vollkommen denen der früheren Versuche entsprechen.

Wir wollen als Beispiel zwei solche Versuche anführen.

XVIII. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* und *sympathici* präparirt. Thorax geöffnet. Künstliche Respiration.

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.
12 h. 18 Min.	Das Bindegewebe zwischen *Arc. aortae* und *Art. pulmon.* mit d. galvano-kaustischen Schlinge weggebrannt.		
19 »	Beide *Nervi vagi* u. *symp.* durchschnitten.		
20 »		150	160
25 »	Beide *Nervi splanchnici* durchschnitten.		
27 »		175	185
33 »		180	185
35 »		175	180
40 »		160	120
42 »		150	110
45 »		»	70

Herzschläge unregelmässig.

XIX. Versuch.

Das Kaninchen in derselben Weise vorbereitet wie im vorigen Versuche.

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.
11 h. 35 Min.	Nach dem Abbrennen der excitomotorischen Nerven.	150	140
42 »	Beide *N. splanch.* durchschn.	150	140
45 »		180	170
48 »		180	150
50 »		150	150
53 »		120	100
12 h. — »		70	100.

Vergleicht man diese Versuchsreihe mit der vorhergehenden, so sieht man, dass sich die Erscheinungen gleich bleiben, gleichviel ob man die excitomotorischen Nerven des Herzens entfernt oder nicht. Die

Zunahme der Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus und die spätere Abnahme derselben, bei vermindertem intracardialem Drucke, ist ein Vorgang, der in den peripherischen Endigungen des Vagus selbst zu Stande kommt.

Es bleibt nun noch übrig zu bestimmen, welchen Einfluss ein ungenügender Zufluss von arteriellem Blute zu den Herzwandungen und eine venöse Stauung in denselben auf die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus ausüben. Die Versuche stellte ich auf die Weise an, dass ich die *Art. coron. magna* oder die grössten *Venae coronariae cordis* mit Klemmpincetten verschloss.

XX. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten. Thorax und Pericardium geöffnet. Künstliche Respiration.

Zeit.	Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Bemerkungen.
12 h. — Min.	130	160	
3 »	*Art. coron. magna* zugeklemmt.		Die Herzschläge werden anfangs häufiger. Nach 10″ unregelm. Herz blass. Die unregelmässigen Contractionen des Herzens dauern auch nach der Abnahme der Pincette fort. Während der Reizung des linken Vagus bei 80 Millim. Abstand trat Stillstand des Herzens ein und darauf wurden die Herzschläge nach der Abnahme der Elektroden wieder regelmässig.
6 »	130	160	
10 »	Zum 2tenmal Verschl. der *Art. coron. cordis.*		
11 »	145	180	
12 »			Die Contractionen des Herzens werden wieder unregelmässig.
$12^1/_2$ »	Pincette abgenommen.		Contractionen regelmässig (53 in $^1/_4$ Minute).
15 »	135	165	

Zeit.	Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Bemerkungen.
12 h. 16 Min.	Zum 3tenmal Verschl. der *Art. coron. cordis.*		
18 »	170		
18½ »			Die Contractionen werden wieder unregelmässig, deshalb ist die Erregbarkeit des *Nervus vagus* nicht geprüft worden.
20 »	Pincette abgenommen.		
24 »	160	160	Contractionen regelmässig.
26 »	140	150.	

XXI. Versuch.

Das Kaninchen wie im vorigen Versuche vorbereitet. Die Sympathici und das Rückenmark durchschnitten.

Zeit.	Linker Vagus.	Rechter Vagus.	Bemerkungen.
12 h. 15 Min.	80	150	
22 »	*Art. coron. magna* zugeklemmt.		
23 »	130	175	Herzschläge unregelmässig zitternd. Pincette abgenommen. Die Herzschläge bleiben noch 1 Minute unregelmässig. — Während der Reizung des rechten *Nervus vagus* mit dem elektrischen Strome bei 100 Millim. Abstand tritt Stillstand des Herzens ein. Nach der Abnahme der Elektroden werden die Herzschläge wieder regelmässig (50 in ¼ Min.).
30 »	80	150	
32 »	Mit einer Pincette die *Arter. coronaria cordis,* mit der andern der *Arc. aortae* verschlossen.		
34 »	80	150	
36 »	Die Pincetten abgenommen.		
38 »	Mit 3 Pincetten die grössten *Venae coronariae cordis* verschlossen.		
40 »	90	200	

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vag.	Bemerkungen.
12 h. 41 Min.	Die Pincetten abgenommen.			
42 »		80	150	
43 »	Mit einer Pincette die *Art. coron. magna* verschlossen.			
44 »		100	180	
46 »	Pincette abgenommen.			
48 »		80	150.	

XXII. Versuch.

Das Kaninchen wie im vorigen Versuch vorbereitet.

Zeit.	Linker Vagus.	Bemerkungen.
3 h. 55 Min.	90	
56 »	Mit einer Pincette die *Art. coronaria cord. magna* verschlossen.	
57 »	180	
58 »	Pincette abgenommen.	Die Herzschläge sind unregelmässig, trotzdem dass die Pincette entfernt ist. — Nach der Reizung des linken Vagus bei 180 Millim. Abstand tritt zwar kein Stillstand des Herzens ein, aber die Herzschläge werden regelmässig.
4 h. 3 Min.	140	
7 »	Zum 2tenmal wird mit der Pincette die *Art. coron. cord. magna* verschlossen.	
8 »	190	
9 »	Pincette abgenommen: 170	
12 »	Unterbrechung der künstlichen Respiration.	
13 »	200	
15 »	Die künstliche Respiration von Neuem eingeleitet.	
17 »	150.	

XXIII. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi* durchschnitten. Die Sympathici und das Rückenmark bleiben unversehrt. Thorax geöffnet. Künstliche Respiration.

Zeit.		Linker Vagus.	Rechter Vagus.
11 h. 58 Min.	Bei der Reizung tritt kein Stillstand ein, sondern nur eine Verlangsamung bei		
		90	100
59 »	Die drei grössten *Venae coron. cordis* werden mit Pincetten verschlossen.		
12 h. 6 »	Stillstand bei	130	145
9 »		120	140
16 »		230	Zeigt keine Erregbarkeit mehr.
26 »		300	

XXIV. Versuch.

Einem Kaninchen werden beide *N. vagi*, *sympathici* und das Rückenmark durchschnitten. Thorax geöffnet. Künstliche Respiration.

Zeit.		Linker Vagus	Rechter Vagus.
5 h. — Min.		190	170
1 »	Die drei grössten *Venae coron. cordis* mit Pincetten verschlossen.		
2 »		190	230
$3^1/_2$ »		210	240
$4^1/_2$ »	Der *Arc. aortae* mit einer Pincette comprimirt.		
$7^1/_2$ »		180	230
10 »		0	0
		(100 Verlangs.	100)
12 »	Pincette von der Aorta abgenommen. Die Venen bleiben verschlossen.		
15 »		170	200
	Die Herzschläge werden schwach und unregelmässig.		

Aus diesen Versuchen, von denen wir nur die wenigen als Beispiel angeführt haben, deren Zahl aber eine bedeutend grössere ist, ersieht man Folgendes:

1) Die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *Nervus vagus* nimmt, nachdem die Zufuhr von arteriellem Blute zu den Herzwandungen aufhört, zu. Es wird so durch directe Versuche die Voraussetzung von Prof. v. Bezold, dass die verhinderte Zufuhr von arteriellem Blute zu den Herzwandungen die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *Nerv. vagus* erhöhen müsse, bewiesen. (Siehe Untersuchungen aus dem phys. Laboratorium in Würzburg. 2tes Heft, p. 180.) Ferner wird durch diese Versuche bewiesen, dass der Einfluss des ver-

minderten Zuflusses von arteriellem Blute zu den Wandungen des Herzens durch Zunahme des intracardialen Druckes compensirt werden könne, denn bei gleichzeitigem Verschluss der *Art. coron. cordis* und des *Arc. aortae* ändert sich die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *N. vagus* nicht.

2) Eine venöse Stauung in den Wandungen des Herzens, sowie eine venöse Beschaffenheit des Blutes überhaupt, in Folge von Unterbrechung der künstlichen Respiration, hat eine bedeutende Erhöhung der Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *Nervus vagus* zur Folge. Prof. v. Bezold und E. Breymann beobachteten dagegen, dass nach dem Verschluss der *Venae coron. cordis* die Zahl der Herzschläge zunimmt, wenigstens im Anfange und erst später abnimmt, so dass man hieraus *a priori* schliessen müsste, dass die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *N. vagus* unter diesen Bedingungen abnehme. — Dieser scheinbare Widerspruch lässt sich vielleicht auf die Weise erklären, dass die venöse Stauung theils durch den chemischen, theils durch den mechanischen Reiz sowohl die Erregbarkeit der excitomotorischen als der Hemmungsnerven erhöht, dass aber am Anfange die Erregbarkeit der ersteren die der letzteren überwiegt. Wir können zum Beweise, dass dieses keine blosse Annahme ist, auf den Versuch verweisen, den wir zusammen mit Prof. v. Bezold angestellt haben, den wir aber hier nicht speciell anführen, da er schon von Prof. v. Bezold an einer anderen Stelle angeführt ist (Untersuchungen, Heft 2, 6te Abtheilg. Vers. II). Derselbe zeigt, dass bei der Reizung der *N. sympathici* nach dem Verschluss der *Venae coron. cordis* die Herzschläge um 24—48 Schläge in einer Min. zunehmen. — Da aber überhaupt die excitomotorischen Nerven viel schneller erschöpft werden als die Hemmungsnerven, so erhalten die letzteren später das Uebergewicht. — Hieraus erklärt es sich leicht, warum anfangs die Zunahme der Erregbarkeit unbedeutend ist, später aber, in Folge der geringeren Leistungsfähigkeit der Antagonisten, bis zum Ende des Versuchs immer mehr wächst, wie es unsere Versuche zeigen. Um diese Zeit nehmen die Herzschläge an Zahl ab.

3) Der *N. vagus* ist nicht nur im Stande, das Herz zum Stillstande zu bringen, sondern er übt auch einen regulatorischen Einfluss auf die Herzschläge aus — er muss daher als ein Regulator des Herzens betrachtet werden.

Jenes Factum, dass die unregelmässigen, zitternden, wurmförmigen Contractionen des Herzens, wie man sie nach dem Verschluss der *Art. coron. cordis* beobachtet, nach der Reizung des peripherischen Endes vom Vagus wieder regelmässig werden und welches Prof. v. Bezold

im 2ten Hefte seiner Untersuchungen (pag. 286) erwähnt, konnte ich zwar nicht in allen, wohl aber in der grössten Mehrzahl der Fälle beobachten. Dieser regulatorische Einfluss zeigte sich in so auffallender Weise, dass man ihn nicht für etwas Zufälliges ansehen kann.

Zum Schluss wollen wir noch kurz die Resultate aller unserer Beobachtungen zusammenfassen.

Die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des *N. vagus* im Herzen verhält sich folgendermaassen:

1) Bei der Entfernung der sympathischen Nerven allein wird sie nicht verändert.

2) Bei der Entfernung aller excitomotorischen Nerven, deren Existenz nicht bezweifelt werden kann, wird sie erhöht.

3) Bei der Zunahme des intracardialen Druckes, sowohl im rechten als linken Herzen, wird die Erregbarkeit scheinbar vermindert, in Wirklichkeit wird sie aber bis zum Maximum erhöht, und kann sich nur deshalb nicht äussern, weil auch die Erregbarkeit der Antagonisten bis zum Maximum erhöht ist.

4) Bei der Abnahme des intracardialen Druckes ist die Erregbarkeit zuerst erhöht, dann vermindert.

5) Bei verhindertem Zufluss von arteriellem Blute zu den Wandungen des Herzens ist sie erhöht.

6) Bei der venösen Stauung in den Wandungen des Herzens nimmt sie anfangs langsam, später sehr bedeutend zu.

7) Die peripherischen Endigungen des *Nerv. vagus* (Hemmungsmechanismen) haben eine gewisse Selbstständigkeit.

8) Der *N. vagus* ist nicht nur ein Hemmungsnerv, sondern auch ein Regulator der Herzbewegungen.

Zum Schluss kann ich nicht umhin, mit herzlicher Dankbarkeit des dahingeschiedenen Professors v. Bezold zu gedenken für die seltene und rege Theilnahme, welche er Allen bei ihren Arbeiten in seinem Laboratorium mit Rath und That erwies. Er war einer jener Männer, deren Verlust nicht leicht ersetzt werden kann und der Allen, die ihn kannten, in theurem Andenken bleiben wird.

VII.

Experimentelle Beiträge auf dem Gebiete der thierischen Elektricität.

Von

Jakob Worm Müller

aus Christiania.

Erster Theil.

Studien über den Muskelstrom. — Kritik der Hermann'schen Untersuchungen.

Auf dem Gebiete der thierischen Elektricität ist mehrmals die Lehre aufgetaucht, dass die thierisch-elektrischen Ströme nur Ströme der Zersetzung (Absterbeströme) der thierischen Gewebe sind. Diese Ansicht, früher durch Schulz-Schulzenstein vertreten, ist in der neueren Zeit von Dr. Ludimar Hermann*) in seinen »weiteren Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven« wieder aufgenommen worden. Um diese Untersuchungen zu prüfen, unternahm ich im Herbste 1867, aufgefordert von Herrn Professor v. Bezold, eine Experimentalkritik derselben.

Diese Experimentalkritik war von mir bereits in der ersten Woche des Monat December 1867 so weit gediehen, dass eine genaue vorläufige Mittheilung druckfertig war. Auf Wunsch des Herrn Prof. v. Bezold, der sich von der Richtigkeit meiner Angaben überzeugt hatte, aber wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes mehrere Versuche ansehen wollte, verschob ich die Veröffentlichung derselben. Da er wegen Krankheit daran verhindert wurde, so forderte er mich im Januar 1868 auf, die vorläufige Mittheilung sofort an Herrn Dr. Hermann, den damaligen Redacteur des Centralblattes für medizinische Wissenschaften zu schicken, welcher jedoch die Aufnahme derselben verweigerte.

Diese Studien, welche in Würzburg begonnen, habe ich späterhin in dem physiologischen Institute zu Breslau fortgesetzt. Der in diesem Institute gewonnenen Resultate wird nur insofern gedacht, als sie mit einer Experimentalkritik der Untersuchungen Hermann's in nahem Zusammenhange stehen; die anderweitigen Resultate werden in anderen Abhandlungen veröffentlicht.

---

*) Ludimar Hermann, Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Berlin 1867.

Nach der Hypothese des Herrn Dr. HERMANN beruht der Muskel- und Nervenchemismus auf einer fortwährenden Spaltung noch nicht dargestellter Substanzen (im Muskel wird diese von Herrn Dr. HERMANN supponirte Substanz Inogen genannt) mit Bildung einer Säure unter dem Einflusse eines als Ferment wirkenden Stoffes. Dieser Spaltungsprocess und besonders die Geschwindigkeit desselben ist nach Dr. HERMANN der Archäus sämmtlicher Vorgänge im Muskel und Nerven sowohl während des Lebens als während des Absterbens.

Der Muskel- und Nervenstrom ist nur ein Symptom dieses Spaltungsprocesses, und da dieser Spaltungsprocess wesentlich nach dem Tode während des Absterbens sehr stark ist, so sind dieselben in ihrer vollen Stärke wesentlich als Leichenströme zu betrachten und kommen nur dann in lebenden Organismen zum Vorschein, wenn der Nerv oder der Muskel durch die Thätigkeit oder durch irgend eine störende Einwirkung in Spaltung begriffen sind.

Die Art und Weise, worauf Dr. HERMANN sich die Elektricitätsentwickelung unter diesen Umständen vorstellt, hat im Laufe der Zeit bedeutende Modificationen erlitten. In seinen »weiteren Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven« erklärt HERMANN die Muskel- und Nervenströme als freiwerdende Spannkräfte des Spaltungsprocesses, und zwar steht das Freiwerden dieser Spannkraft im directen Verhältnisse zu der Spaltungsgeschwindigkeit irgend einer Stelle. Der Unterschied der Spaltungsgeschwindigkeit zwischen 2 beliebigen Muskel- oder Nervenschichten bedingt die elektromotorische Kraft derselben, indem die in schnellerer Spaltung begriffene sich negativ (d. h. der Strom geht von der Stelle der schnelleren Spaltung durch den Muskel zu der Stelle der langsameren Spaltung) gegen jede andere sich verhält. Die Grösse der Kraft steht im directen bestimmten Verhältniss zum Unterschiede der Spaltungsgeschwindigkeit.

In einer neueren Arbeit hat Dr. HERMANN*) diese Erklärung der thierisch elektrischen Ströme nicht aufgegeben, aber für die eigentliche Beurtheilung so gut wie fallen lassen. Er stellt sich auf den Boden der Contactelektricität, und hält als eine erweisbare Erklärung aufrecht, dass gegen lebenden Muskelröhreninhalt (Blut, Nerven u. s. w.) durch Contact der im Zersetzen (im Absterben oder in Thätigkeit) begriffene Muskelröhreninhalt u. s. w. sich negativ, d. h. der Strom geht durch den Inhalt von dem zersetzten zu dem unzersetzten, elektrisch verhält.

---

*) LUDIMAR HERMANN, Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Drittes Heft. Berlin 1868. pag. 2.

Wir werden hier ausschliesslich HERMANN's Lehre über die ruhenden Muskel- und Nervenströme einer speciellen Analyse unterwerfen.

HERMANN's Lehre über die ruhenden Muskel- und Nervenströme ist, kurz zusammengefasst, im Wesentlichen Folgende:

I. Es ist eine Thatsache, dass die ruhenden Muskel- und Nervenströme nicht im unversehrten Körper existiren. Diese Ströme sind Leichenerscheinungen.

II. Diese Ströme lassen sich erweisbar als Effecte von Contactwirkungen zwischen dem absterbenden (mehr zersetzten) und dem lebenden (weniger zersetzten) Gewebe erklären;« gegen lebenden ruhenden Muskelröhreninhalt verhält sich beim (unmittelbaren) Contact negativ elektrisch: *a*) im Absterben begriffener Muskelröhreninhalt.«*) Die grossen *EK* zwischen Längsschnitt und künstlichem Querschnitt ausgeschnittener Muskeln und Nerven sind also durch das schnelle Absterben des künstlichen Querschnittes bedingt.

III. Die »wohlbegründete Hypothese« ist aufzustellen, dass die Elektricität in den Muskeln und Nerven eine freiwerdende Spannkraft — ebenso wie die Wärme — des Spaltungsprocesses in dem absterbenden Gewebe ist, und dass die Elektricitätsentwickelung im directen Verhältniss zu der Spaltungsgeschwindigkeit steht.

I.

HERMANN's Versuche, welche die Nichtpräexistenz der thierisch-elektrischen Ströme beweisen sollen, sind in dem dritten Hefte seiner Untersuchungen niedergelegt. Ich habe diese Versuche, welche von HERMANN MUNK**) einer gründlichen Experimentalkritik unterworfen sind, im physiologischen Institut zu Breslau mit der grössten Sorgfalt controlirt. Theils weil ich nicht wie H. MUNK Messungen der Stromintensität, sondern Messungen der *EK*, worauf es für die exacte Beurtheilung wesentlich ankommt, ausgeführt habe, theils auch weil ich glaube, etwas neues bieten zu können, so werde ich meine und zwar sämmtliche Versuche speciell anführen und erörtern. Die specielle Anführung sämmtlicher Versuche ist meines Erachtens für die objective Beurtheilung dieser Verhältnisse von wesentlicher Bedeutung.

---

*) LUDIMAR HERMANN. Untersuchungen etc. Drittes Heft, pag. 2.

**) HERMANN MUNK, Ueber die Präexistenz der elektrischen Gegensätze im Muskel und Nerven. REICHERT's und DU BOIS-REYMOND's Archiv. J. 1868. pag. 529—583.

Werden die speciellen Versuchsdata nicht im Detail angegeben, so möchte gar leicht bei dem Leser der Eindruck einer subjectiven Auffassung entstehen, da die Schlüsse sich aus Versuchen aufbauen, die von so vielen Variablen abhängen. Die Resultate dieser Experimentaluntersuchung HERMANN's sind:

a) »Der Muskelstrom ist im unversehrten Frosche nicht vorhanden.«*) Der sogenannte Froschstrom von DU BOIS ist nur eine künstliche Erscheinung, die von der Anätzung der Muskeln durch das Eindringen der concentrirten Kochsalzlösung herrührt, welche um die Hautungleichartigkeiten zu zerstören, angewendet wurde. Wenn man nämlich die abgeleiteten Hautstellen mit Mitteln, welche möglichst schnell ätzen und wenig eindringen, nämlich Kreosot und Höllenstein, wodurch nach bezüglichen Versuchen von HERMANN die Hautströme zwischen den abgeleiteten Stellen ganz eliminirt werden sollen, schonend behandelt, so tritt nach HERMANN eine vollständige Stromlosigkeit ein. — Nur secundär nach Durchdringen des Aetzmittels durch die Haut tritt ein kleiner aufsteigender Strom auf, welcher von der Beschädigung des Muskels herrührt.

b) Der Muskelstrom**) »entsteht aber sofort bei der Entblössung der Muskeln und bleibt dann auch nach der Wiederbehäutung derselben bestehen;

und mit Hinzufügung der DU BOIS-REYMOND'schen Entdeckungen betreffs der Parelektronomie:

Der durch die Entblössung der Muskeln entstehende Strom besteht darin, dass bei normalen Fröschen die Sehne sich negativ verhält gegen die Faseroberfläche; ein Verhalten das schwächer oder selbst im umgekehrten Sinne hervortritt, wenn die Frösche (durch Kälte, mangelhafte Ernährung u. s. w.) sich dem Winterschlafzustande nähern.«

Der Muskelstrom ist also nach HERMANN eine Folge der schädlichen Einwirkung der Entblössung, im Wesentlichen ganz auf dieselbe Weise, wie ohne Enthäutung der Muskelstrom durch die gewöhnlichen, die Muskelsubstanz angreifenden Mittel (gesättigte Kochsalzlösung u. s. w.***) entwickelt werden kann.

HERMANN's Hauptversuch, um dieses zu beweisen, bezieht sich auf den Gastrocnemius des Frosches.†) »Hat man nämlich einen mit 2

*) LUDIMAR HERMANN, Untersuchungen etc. Drittes Heft, pag. 3—15; pag. 23.

**) LUDIMAR HERMANN, a. a. O. pag. 23 (pag. 15—23).

***) LUDIMAR HERMANN, a. a. O. pag. 23—24.

†) LUDIMAR HERMANN, a. a. O. pag. 20—23.

Aetzstellen versehenen bewegungslosen Frosch vor sich, dessen Schenkel sich nach dem oben Gesagten bei der Ableitung von beiden Aetzstellen völlig und unveränderlich stromlos erweist, so lässt sich an demselben sofort auf folgende Weise der Muskelstrom hervorrufen:

Man führt zunächst einen Längsschnitt durch die Haut seitlich vom Gastrocnemius, parallel dessen äusserem Rande, führt dann von den Enden dieses Schnittes zwei Querschnitte, den einen durch die Haut der Kniekehle, den anderen über den hinteren Winkel des Fussgelenks, so dass ein viereckiger Lappen entsteht, den man — nach Trennung einiger Bindegewebsstränge, besonders in der Kniekehle — nach innen umklappen kann, wodurch der Gastrocnemius entblösst wird. Während dieser kleinen Operation braucht man die Thonspitzen gar nicht vom Frosche zu entfernen, wenn man einige Uebung erlangt hat. Nach der Schnittführung öffnet man den Schlüssel zum Multiplikator und sieht nun, so wie man mit zwei Pincetten den Lappen abhebt, also den Wadenmuskel entblösst, die Nadel langsam im Sinne eines kräftigen aufsteigenden Stromes ausweichen. Dies ist der regelmässige Erfolg, bei gewöhnlichen, wenig parelektronomischen Fröschen; je stärker die »Parelektronomie«, um so schwächer ist der sich entwickelnde Strom, und bei stark »parelektronomischen« Winterfröschen ist es nichts Ungewöhnliches, statt des aufsteigenden Stromes einen absteigenden sich entwickeln zu sehen. Die Entwickelung ist in allen Fällen sehr rasch beendigt, und nach etwa einer Minute ist in der Regel keine weitere Zunahme zu bemerken.«

Der Strom bleibt »fast unverändert, kaum merklich geschwächt, dauernd bestehen, wenn man nun den Hautlappen wieder umklappt und genau in seine normale Lage zurückbringt.«

Diesen Hauptversuch Hermann's werde ich als Fundament meiner Untersuchung legen.

Meine speciellen Anordnungen für die Graduationsconstante und für die Compensation sind in meiner Arbeit »Untersuchungen über Flüssigkeitsketten Leipzig 1869« so genau erörtert, dass ich darauf hinweisen kann. Die Maasskette war ein grosser Daniell, die Graduationsconstante ($\frac{1}{6000}$ $D.$) wurde nach der unmittelbaren Versuchsweise von du Bois bestimmt und während der Versuche genau controlirt. Die Rolle der Wiedemann'schen Bussole in der Maasskettenleitung hatte 12, das Rollenpaar der Wiedemann'schen Bussole in der Messleitung 12000 Windungen. Um die kleinste EK genau zu compensiren, wurde der Spiegel mittelst des Hauy'schen Verfahrens astatisch gemacht; die Thonelektroden, von welchen 6 behufs des Wechselns in Bereitschaft

standen, waren frisch präparirt und wurden auf ihre Gleichartigkeit geprüft.

Die Frösche wurden auf einen Froschträger gespannt und gut befestigt. Um jede Bewegung ganz zu verhindern, wurden die *Nervi ischiadici* durchschnitten. Versuche mit durch Curare vergifteten Fröschen wurden nicht angestellt. Zur Controle der gewonnenen Resultate wurden in einigen Versuchen, um Blutung so viel wie möglich zu vermeiden, die Blutgefässe der hinteren Extremitäten durchschnitten und der Frosch entblutet. Die gewonnenen Resultate wurden durch ein paar Versuche mit decapitirten Fröschen, deren Rückenmark zerstört wurde, controlirt. Die Ableitung geschah oben auf der äusseren Seite der Kniekehle genau auf der äusseren Insertion des *Musc. gastr.*, unten auf der äusseren Seite der Insertion der Achillessehne. Die Aetzung geschah mit Höllenstein als Aetzstift und wurden die geätzten Stellen nachher mit $^2/_3$ % Kochsalzlösung bestrichen und mit Fliesspapier sorgfältig abgetrocknet. Die Haut wurde theils auf die von Hermann angegebene Weise, theils durch einen Kreuzschnitt geöffnet; der Kreuzungspunkt dieses Schnittes entsprach ungefähr der Mitte des Achillesspiegels, das obere und untere Ende des Schnittes war ca. 2—3 Millimeter von den Ableitungsstellen entfernt. Die ausfliessende Lymphe und das Blut wurden durch Fliesspapier weggesogen, um die Benetzung der äusseren Hautoberfläche mit demselben möglichst zu vermeiden; in mehreren Versuchen wurde vor der Vollführung des Schnittes ein kleiner Einschnitt in die Haut gemacht und die Lymphe mit konisch zugespitzten Fliesspapierröllchen aufgesogen. Die Thonspitzen wurden nur dann vom Frosche entfernt, wenn sie auf ihre Gleichartigkeit geprüft werden sollten, und darnach mit grösster Genauigkeit auf die alten Lagen zurückgebracht. Mit Sorgfalt wurde darauf gesehen, dass die äussere Seite der Froschhaut nicht in Berührung mit dem Muskel kam, da das Hautsecret bekanntlich sehr Strom entwickelnd wirkt. Nach den Versuchen wurde eine etwaige Anätzung des *Musc. gastr.* genau untersucht; nur in einem Falle war eine solche und zwar eine ziemlich beträchtliche Anätzung des Muskelkopfes zu beobachten; in diesem Versuche entstand unmittelbar nach der Aetzung ein absteigender Strom. Dieser Versuch ist unrein, also für die Schlussfolgerung unbrauchbar und wird daher nicht speciell verwerthet.

In erster Linie werde ich einen Versuch anführen, welcher nicht allein geeignet ist, Hermann's Angaben als unrichtig zu erweisen, sondern auch mit absoluter Sicherheit die Präexistenz des Muskelstromes beweist. Dieses Versuchsbeispiel ist um so wichtiger, als es eine Seltenheit sein muss, bei so complicirten Versuchsbedingungen

einen so reinen Fall zu beobachten. Gewöhnlich sind nämlich die Verhältnisse so complicirt, dass man nicht mit schlagender Schärfe bestimmte Schlussfolgerungen ziehen kann.

Diesen wichtigen Versuch werde ich genau analysiren.

Versuch I.

Die Präexistenz des aufsteigenden Stromes des *Musc. gastr.* wird endgültig bewiesen.

April 1869.

Nervi ischiadici durchschnitten. Ungleichartigkeit = Null. Thonelektroden an die angegebenen Stellen angelegt und wiederholt auf ihre Gleichartigkeit geprüft.

Zeit.		Stromesrichtung.	$\frac{E}{k} = {}^1/_{6000}$ Cgr.	*EK.*	Anmerkungen.
	Strom vor der Aetzung	aufsteigend =	35 =	0,0058 *D.*	Nach der Aetzung keine Stromlosigkeit, sondern im Momente eine Verstärkung des aufsteigenden Stromes, dessen *EK* im Laufe einer halben Minute ganz constant blieb. HERMANN's Angabe der Stromlosigkeit nach der Aetzung wurde also nicht bestätigt.
	Strom nach der Aetzung	„ =	70 =	0,0117 *D.*	
	Ein kleiner Einschnitt durch die Haut auf der äusseren Seite des Gastrocnemius; keine Lymphe floss aus, der Schnitt wurde verlängert und die Haut entblösst nach HERMANN's Methode mit Lappenschnitt. Strom	„ =	65 =	0,0108 *D.*	Entblössung hat in diesem Falle keinen Einfluss. HERMANN's Angabe über die Stromesveränderungen nach der Entblössung hat also keine allgemeine Gültigkeit.
	Blutung in geringer Menge auf der Oberfläche. Strom	„ =	„ =	„	

Zeit. U. M.		Stromes-richtung.	$\frac{E}{k}$ = 1/6000 Cgr.	EK.	Anmerkungen.
1 30	Nach der Entfernung des Blutes mittels Fliesspapiers. Strom	aufsteigend =	70 =	0,0117 *D*.	Wegwischen des Blutes vermehrt den aufsteigenden Strom, aber um sehr wenig.
	Später nach nochmaligem Abwischen mit Fliesspapier. Strom ...	,, =	74 =	0,0123 *D*.	
1 35	Nach neuem stärkeren Bluterguss. Strom	,, =	10 =	0,0017 *D*.	Die *EK* des aufsteigenden Stromes wird durch starken Bluterguss erheblich geschwächt, und steigt nach Wegwischen des Blutes wieder in die Höhe.
1 40	Blut weggewischt, Haut bedeckt, Strom	,, =	90 = sinkt zu 80 =	0,015 *D*. 0,0133 *D*.	
	Haut entblösst. Strom	,, =	90 =	0,015 *D*.	Entblössung und Wiederbehäutung haben so gut wie keinen Einfluss.
1 42	Haut bedeckt. Strom	,, =	78 =	0,013 *D*.	Die Resultate sind im Wesentlichen die nämlichen.
	Haut entblösst. Strom	,, =	92 =	0,0153 *D*.	
	Haut bedeckt. Strom	,, =	74 =	0,0123 *D*.	

Nach Hermann sollen die Hautströme durch Aetzung der abgeleiteten Stellen verschwinden und daher vollständige Stromlosigkeit, sowohl bei Ableitung auf dem unenthäuteten Frosche als auf einer ausgeschnittenen Hautpartie, eintreten. Da wir nun in diesem Versuche gesehen haben, dass fast im Momente nach der Aetzung keine Stromlosigkeit eintritt, also dass die Angabe Hermann's über die Stromlosigkeit nach Aetzung der Ableitungsstellen auf dem unenthäuteten Frosche falsch ist und da wir durch J. Rosenthal's*) Untersuchungen über die Hautströme wissen, dass eine Hautpartie, in welcher die *EK* zerstört sind, durch die *EK* der unversehrten Haut mit Stromzweigen erfüllt sein müssen, so können wir ohne Weiteres (ohne bezügliche Versuche

*) J. Rosenthal, Fortschritte der Physik u. s. w. J. 1860. pag. 545. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. J. 1865. pag. 310 ff.

an ausgeschnittenen Hautstücken) Hautströme auch nach der Aetzung dreist annehmen, umsomehr als H. MUNK*) bei bezüglichen Versuchen an ausgeschnittenen und geätzten Hautpartien den HERMANN'schen Befund der Stromlosigkeit der ausgeschnittenen Haut nach Aetzung der Ableitungsstellen direct widerlegt hat.

Die Angaben HERMANN's von der Stromesveränderung nach der Entblössung wurden auch nicht bestätigt, indem hier nach der Entblössung so gut wie keine Veränderung eintrat. Nur die Angabe HERMANN's blieb bestehen, dass die Wiederbehäutung des entblössten Muskels fast keinen Einfluss auf die elektromotorische Kraft hat.

Halten wir als erstes Hauptergebniss für die Beurtheilung der Verhältnisse fest:

1) Die Entblössung hat an und für sich keinen Einfluss auf den Strom.

Dieser Versuch giebt uns aber auch einen werthvollen Anhaltspunkt für die Beurtheilung etwaiger Veränderungen der Stromesverhältnisse nach der Entblössung. Wir sehen nämlich, dass Blutansammlung auf der Muskeloberfläche einen merkbaren Einfluss auf den abgeleiteten Strom hat. Der aufsteigende Strom wurde nämlich in diesem Versuche durch Bluterguss ziemlich verringert und stieg nach Wegwischen des Blutes wieder in die Höhe. Halten wir als zweites Hauptergebniss fest:

2) Die nach der Entblössung des Muskels entstehenden Stromesveränderungen können durch Blutansammlung auf der entblössten Muskeloberfläche bedingt werden.

Die Ursache dieser auffälligen Veränderung der Stromesverhältnisse durch das Blut konnte keine schädliche Einwirkung auf die Gewebstheile (auf die Muskeloberfläche) gewesen sein, denn die EK stieg nach dem Wegwischen des Blutes wieder in die Höhe. Wissen wir ja auch durch DU BOIS-REYMOND's Erfahrungen, dass Blut auf der Muskeloberfläche nicht Strom entwickelnd wirkt.

Die Stromesveränderung nach der Blutung kann auch nicht von Veränderung etwaiger Hautströme herrühren, denn das Blut kam nicht mit der äusseren Hautoberfläche, wodurch möglicherweise die Stromescurven durch die abgeleiteten Hautstellen ein wenig modificirt werden konnten, in Berührung. Die Blutansammlung unter der Hautoberfläche konnte daher höchstens nur durch eine Veränderung des Widerstandes die Intensität des Hautstromes, dagegen nicht die EK beeinflussen, da die Elektroden unverrückt auf den alten geätzten Stellen blieben.

*) HERMANN MUNK a. a. O. pag. 565—568.

Da nun der aufsteigende Strom durch die Blutung bedeutend geschwächt wurde, da nach Wegwischen des Blutes die *EK* wieder in die Höhe stieg, so kann das Blut nur dadurch wirksam gewesen sein, dass es eine Nebenschliessung für einen unter der Blutansammlung sich befindlichen Strom bildete. Dieser Strom kann aber kein anderer sein als der aufsteigende Strom des *Musc. gastr.* Vergleichen wir den Einfluss des Blutes in diesem Versuche mit den Ergebnissen der Umhüllungsversuche*) du Bois-Reymond's vom Gastrocnemius mit Thon, bei welchen nur Haupt- und Achillessehne aus der Thonmasse hervorragten, so liegt die Ursache der Wirkung des Blutes auf die Stromesverhältnisse auf der Hand. Nach den Erfahrungen du Bois-Reymond's bedingt die Umhüllung einen Zuwachs der *EK* zwischen Haupt- und Achillessehne in absteigender Richtung; die aufsteigende *EK* wird also vermindert und die absteigende *EK* vermehrt. Die Blutansammlung verringerte also in diesem Versuche die *EK* dadurch, dass sie eine Nebenschliessung für den aufsteigenden Strom des *Musc. gastr.* bildete.

Ueberlegen wir nun, dass der Strom vor der Entblössung und nach der Aetzung mit dem Strome unmittelbar nach der Entblössung vollständig übereinstimmt, so folgt hieraus, dass der aufsteigende Strom des *Musc. gastr.* nicht nach der Entblössung entstanden war. Da nun dieser aufsteigende Muskelstrom durch die Beeinflussung des Blutes auf die Stromesverhältnisse erwiesen ist, so ist das wesentliche Hauptergebniss des Versuchs folgendes:

3) Der aufsteigende Strom des *Musc. gastr.* präexistirt.

Jetzt können wir das zweite Hauptergebniss genauer fassen:

4) etwaige nach der Entblössung entstehende Veränderungen der Stromesverhältnisse können durch Zufügen neuer Nebenschliessungen (das Blut) für den präexistirenden aufsteigenden Strom des *Musc. gastr.* bedingt werden.

Um die Präexistenz des Muskelstromes zum Ueberfluss noch endgültiger festzustellen, schien es mir zweckmässig, nachdem ich die Erscheinungen nach der Entblössung studirt hatte, den *Musc. gastr.* von oben bis unten vollständig mit Vorsicht, so viel wie möglich ohne die anderen Muskeln zu entblössen, herauszupräpariren und die Thonelektroden direct auf den Muskel und zugleich möglichst genau auf die Stellen, welche unter den geätzten Stellen lagen, anzusetzen. Mein Plan war:

---

*) Hermann Munk a. a. O. pag. 576—577.

erstens: diesen Strom sowohl hinsichtlich der Richtung als hinsichtlich der Grösse der *EK* mit dem Strome unmittelbar nach der Entblössung zu vergleichen, und

zweitens: mit dem Strom zu vergleichen, welcher entstand, wenn ich den ausgeschnittenen Muskel in seine alte Lage wieder einlegte, mit Haut bedeckte und die Thonelektroden auf die geätzten Stellen der Haut, welche möglichst genau über den Stellen des Muskels bei directer Ableitung lagen, anlegte.

Wenn nun die *EK* in einigen Versuchen bei Ableitung auf den geätzten Hautstellen *a*) vor, *b*) unmittelbar nach der Entblössung und *c*) nach dem Wiederbedecken des ausgeschnittenen Muskels sowohl hinsichtlich der Richtung als hinsichtlich der Grösse übereinstimmend gefunden werden, so ist kaum eine andere Möglichkeit denkbar, als dass in diesen Versuchen diese Ströme im Wesentlichen identisch sind. Da im letzten Falle (*c*) der Strom des unterliegenden Muskels durch die directe Ableitung auf den Partien des ausgeschnittenen Muskels, welche ganz genau unter den Aetzstellen der Haut lagen, erwiesen wird, so ist in diesen Versuchen nicht allein die gemessene *EK* bei Anlegung auf die geätzten Hautstellen nach Wiederbedecken des ausgeschnittenen Muskels, sondern auch die gemessene *EK* sowohl vor als unmittelbar nach der Entblössung Functionen von dem unterliegenden Muskelstrome; also der Muskelstrom präexistirt.

Wenn ferner in einigen Versuchen die *EK* bei directer Anlegung der Elektroden auf den herausgeschnittenen Muskel und bei indirecter Anlegung auf die Aetzstellen ganz verschiedentlich ausfällt, so ist:

a) ein Beweis dafür geliefert, dass der Muskelstrom durch die indirecte Ableitung so bedeutend beeinflusst wird, dass Schlussfolgerungen über die Präexistenz oder Nichtpräexistenz des Muskelstromes auf Basis der Stromesverhältnisse vor der Entblössung und nach der Aetzung ohne die genaueste Detailanalyse sämmtlicher Momente, welche im concreten Falle in Betracht kommen, nicht gültig sind, und

b) eine Handhabe für die Beurtheilung der Stromesverhältnisse bei Ableitung auf dem unenthäuteten Thiere gegeben.

Man könnte gegen die Beweiskraft dieser Versuche einwenden, dass die Partien des Muskels bei directer Anlegung der Elektroden nicht den Muskelstellen, welche gerade unter den geätzten Hautstellen beim Wiederbedecken der Haut sich befanden, ganz genau entsprechen. Um diesem Einwande zu entgehen, wurden in Controlversuchen sowohl die obere als die untere Thonelektrode auf den Muskelstellen ein wenig verschoben und die *EK* des Muskelstromes bei diesen kleinen Lagenveränderungen der Elektroden bestimmt, ebenso wurde dasselbe mit

den Elektroden auf den geätzten Stellen ausgeführt. Man könnte auch gegen die Richtigkeit dieser Versuche einwenden, dass beim Zurückbringen des Muskels in seine alte Lage auch jetzt andere Muskelströme, welche durch die Entblössung entstanden sind, die Verhältnisse verändern. Wir geben gern zu, dass auch Ströme anderer Muskeln in Betracht kommen, aber da die Stromesverhältnisse durch die Entblössung in diesem Versuche nicht verändert wurden, so kann man hier mit keinem Recht sagen, dass etwaige Muskelströme durch die Entblössung entstanden sind.

Zeit.		Stromes-richtung-	$\frac{K}{k}$ = 1/6000 Cgr.	*EK.*	Anmerkungen.
1 U. 48—50 M.	*Musc. gastr.* sorgfältig herauspräparirt, die Elektroden oben und unten an die unter den Aetzstellen befindlichen Stellen des Muskels, welcher keine Spuren von Aetzung trug, angelegt. Strom. (in den sämmtl. 4 Messungen war d. Platz d. Elektroden immer um ein klein wenig verschieden.)	aufsteigend =	180 = 175 = 170 = 160 =	0,03 *D.* 0,02917 *D.* 0,0283 *D.* 0,027 *D.*	Zwischen dieser *EK* und den oben citirten *EK* vor und nach der Entblössung lässt sich sehr gut ein Vergleich ziehen. Wir sehen, dass die *EK* in sämmtlichen Fällen ganz dieselbe Richtung hat, dass sie aber bei indirecter Ableitung auf die Haut ungefähr doppelt so schwach ist.
	Musc. gastr. wieder zurückgelegt, in seiner alten Lage mit Haut bedeckt; die Elektroden wieder auf die geätzten Hautstellen, welche möglichst genau die Ableitungsstellen des Muskels bei directer Anlegung bedeckten, angelegt. Platz der Elektroden auf den Aetzstellen war in beiden Messungen ein wenig verschieden. Strom.	aufsteigend =	58 = 40 =	0,0097 *D.* 0,0067 *D.*	Also die *EK* des ausgeschnittenen und wiederbedeckten Muskels bei Ableitung auf den Aetzstellen war ungefähr gleich der *EK* nach der Aetzung sowohl vor als nach der Entblössung.

Zeit. U. M.		Stromes-richtung.	$\frac{E}{k}$ = 1/6000 Cgr.	EK.	Anmerkungen.
	Ungleichartigkeit der Elektroden ..	aufsteigend =	fast Null		
1 57	Frosch decapitirt und Rückenmark zerstört. Strom .. (bei indirecter Ableitung des ausgeschnittenen und wiederbehäuteten Muskels).	„ =	67 =	0,0112 *D*.	Die Stromesverhältnisse wurden nach der Tödtung des Frosches so gut wie nicht verändert.

Die grosse Veränderung der Stromesverhältnisse nach Wiederbehäutung des ausgeschnittenen Muskels weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass man von den Stromesverhältnissen an dem unenthäuteten Frosche nicht ohne Weiteres eine Schlussfolgerung auf die Stromesverhältnisse der unterliegenden Muskeln machen kann, sondern dass eine sehr genaue Analyse nothwendig ist.

Wovon ist nun diese Veränderung der Stromesverhältnisse bei Wiederbehäutung des ausgeschnittenen Muskels abhängig? Die Ursachen können:

a) gleichzeitig vorhandene und zugleich entgegenwirkende *EK* sein. Diese *EK* sind erstens *EK* der Hautströme, zweitens die *EK* des aufsteigenden Stromes des *Musc. gastr.*; haben wir ja den Strom des ausgeschnittenen Muskels direct beobachtet. Inwieweit Ströme anderer Muskeln hier mitconcurriren, werden wir in suspenso lassen.

b) Nebenschliessungen z. B. die Haut oder Ansammlung von Blut und Lymphe auf der Muskeloberfläche. Da ich in meinen Versuchen die Lagerstätte des Muskels, ehe ich denselben hineinlegte, von Blut sorgfältig gereinigt hatte, so bildete in diesem Falle wesentlich nur die Haut eine Nebenschliessung für den Muskelstrom.

Die gemessene *EK* in diesem Falle war also eine Resultirende der *EK* der Hautströme und der *EK* des durch die Nebenschliessung der Haut geschwächten Zweigstromes des *Musc. gastr.*

Da nun der Strom des ausgeschnittenen und wieder bedeckten Muskels fast ungefähr genau, sowohl hinsichtlich der Richtung als hinsichtlich der Grösse der *EK*, mit der *EK* des Stromes, sowohl vor der Entblössung nach der Aetzung als unmittelbar nach der Entblössung übereinstimmte, da in diesem Versuche weder Lymphe noch Blut auf der Muskeloberfläche im Momente nach der Entblössung zu

bemerken waren, so sind diese Ströme im Wesentlichen als identisch anzusehen. Da der Strom des ausgeschnittenen Muskels direct erwiesen ist und die gemessene EK bei Ableitung auf den Aetzstellen nach der Wiederbehäutung derselben von diesem Muskelstrome abhängig sein muss, so folgt hieraus, dass auch die anderen Ströme von demselben Muskelstrome abhängig sein müssen, um so mehr als wir nachgewiesen haben, dass kein aufsteigender Strom nach der Entblössung entstanden ist. Die Präexistenz des aufsteigenden Stromes des *Musc. gastr.* ist daher durch diesen Versuch endgültig festgestellt.

Um den Einwurf zu widerlegen, dass trotz des guten Fixirens des Versuchsthieres und trotz des Durchschneidens der *Nervi ischiadici* die Elektroden vielleicht ein wenig verschoben wurden, dient zur Controle ein Versuch mit einem getödteten Frosche, in welchem die Versuchsergebnisse im Wesentlichen ganz dieselben waren. Auch wurde in diesem Versuche durch Entblutung der Einfluss der Blutansammlung eliminirt.

Versuch II.

Die Resultate des vorigen Versuchs werden durch Versuche auf einen getödteten und entbluteten Frosch bestätigt.

April 1869.

Gefässe der hinteren Extremitäten und *Nervi ischiadici* durchschnitten; Frosch nachher decapitirt und Rückenmark zerstört. Ungleichartigkeit der Elektroden kaum $\frac{1}{6000}$ aufsteigend.

Zeit Abds. U. M.		Stromesrichtung.	$\frac{E}{k} = \frac{1}{6000}$ Cgr.	EK	Anmerkungen.
	Gefässe der hinteren Extremitäten u. *Nervi ischiadici* durchschnitten. Strom vor Zerstörung der Hautungleichartigkeit . .	absteigend =	10 =	0,0017 *D.*	Also unmittelbar nach der Aetzung ein aufsteigender Strom, welcher im Laufe von 8 Minuten ein wenig zunahm und nach der Tödtung des Frosches nicht verändert wurde.
9 5	Haut geätzt, Strom . .	aufsteigend =	stieg zu 12 = 24 =	0,002 ,, 0,004 ,,	
9 8	Strom	,, =	24 =	0,004 ,,	
9 11	Strom	,, =	40 =	0,0067 ,,	
9 13	Frosch decapitirt; Rückenmark zerstört. Strom	,, =	41 =	0,0068 ,,	

Zeit U. M.		Stromes-richtung.	$\frac{E}{k}=1/6000$ Cgr.	*EK*	Anmerkungen.
9 13	Ein kleiner Einschnitt wurde an der äusseren Fläche des Unterschenkels mit der Scheere gemacht, und in die Oeffnung kleine Stückchen Fliesspapier eingelegt. Strom	aufsteigend =	43 =	0,0072 *D*.	Der Einschnitt vermehrt die *EK* des aufsteigenden Stromes, aber um sehr wenig; der Zuwachs geht nach einigen Minuten zurück.
9 18	Strom	,, =	40 =	0,0067 ,,	
9 19	Lappenschnitt, Haut entblösst, fast keine Lymphe. Strom . . .	,, =	36 =	0,006 ,,	Entblössung hat so gut wie keinen Einfluss.
9 20	Strom	,, =	30 =	0,005 ,,	Wegwischen d. Lymphe vergrössert die *EK* des aufsteigenden Stromes, aber nur sehr wenig.
9 24	Strom	,, =	32 =	0,0053 ,,	
9 25	Lymphe weggewischt v. der Oberfläche, Strom	,, =	37 =	0,0062 ,,	
9 26	Haut bedeckt. Strom .	,, =	41 =	0,0068 ,,	Bedeckung und Entblössung haben so gut wie keinen Einfluss.
	Haut entblösst. Strom .	,, =	42 =	0,007 ,,	
	Ungleichartigkeit der Elektroden	,, =	1 =	0,00017,,	
	Muskel herausgeschnitten und der Platz der Elektroden auf d. Muskel für jede Messung um ein wenig verändert. Strom	,, =	65 = 60 = 45 = 40 =	0,0108 ,, 0,01 ,, 0,0075 ,, 0,0067 ,,	Die *EK* des ausgeschnittenen Muskels stimmt hinsichtl. der Richtung mit der *EK* d. Stromes nach d. Aetzung sowohl vor als nach d. Entblössung; der Unterschied ist zieml. unbedeutend.
	Muskel in seine Lagerstätte eingelegt und mit Haut bedeckt. Die Elektroden für jede Messung ein wenig verschoben. Strom . . .	,, =	80 = 78 =	0,0133 ,, 0,013 ,,	Die *EK* des wieder bedeckten ausgeschnittenen Muskels ist ein wenig grösser als d. *EK* selbst bei directer Anlegung auf den Muskel.
	Muskel herausgenommen. Strom	,, =	46 =	0,0077 ,,	Wiederholung der letzten Versuche mit dem herausgeschnittenen u. wieder eingelegt. Muskel giebt dasselbe Resultat.
	Der Platz der oberen Elektrode verändert. Strom	,, =	42 =	0,07 ,,	
	Die untere Elektrode ein wenig verschob. Strom	,, =	41 =	0,0068 ,,	
9 47	Der ausgeschnitt. Muskel wieder eingelegt u. von der Haut bedeckt. Für jede Messung die Elektroden ein wenig verschoben. Strom . .	,, =	75 = 73 = 70 =	0,0125 ,, 0,0122 ,, 0,0117 ,,	
	Muskel herausgeschnitten, die Elektroden für jede Messung ein wenig verschoben. Strom . .	,, =	44 = 20 = 16 =	0,0073 ,, 0,0033 ,, 0,0027 ,,	
	Muskel wieder eingelegt und bedeckt, die Elektroden bei jeder Messung ein wenig verschoben. Strom . . .	,, =	60 = 54 =	0,01 ,, 0,009 ,,	

Wir sehen auch in diesem Versuche die Stromesverhältnisse nach der Entblössung so gut wie unverändert, indem die *EK* des Stromes vor der Entblössung 40 und unmittelbar nach der Entblössung 36 Cgr. betrug. Nach einiger Zeit sank die *EK* zu 32 Cgr. Die Muskeloberfläche war mit einer deutlichen Schicht von Lymphe bedeckt, nach deren Wegwischen die *EK* wieder in die Höhe, nämlich von 32 zu 37 Cgr., stieg. Diese Veränderung kann nur dadurch bedingt werden, dass die Lymphe eine Nebenschliessung für den aufsteigenden Strom des Gastroknemius gebildet hatte. Die Schlussfolgerung hinsichtlich der Präexistenz des aufsteigenden Muskelstromes ist also ganz dieselbe wie in dem vorigen Versuche.

Die Veränderung der Stromesverhältnisse nach dem Wegwischen der Lymphe ist hier ziemlich geringfügig, weil die Lymphe in spärlicher Menge vorhanden war. Eine ähnliche Erscheinung wurde auch vor der Entblössung beobachtet, indem nach dem kleinen Einschnitte in die Haut und dem Aufsaugen des minimalen Quantums zum Vorschein kommender Lymphe mittelst Fliesspapiers die *EK* von 41 zu 43 Cgr. stieg; hier ist aber die Veränderung so gering, dass sie nur durch die Vergleichung für die Beurtheilung einen gewissen Werth hat.

Wir haben also in diesem Versuche beobachten können, welchen Einfluss Ausfliessen von Lymphe nach der Entblössung auf die Stromesverhältnisse haben kann; wir werden in einem anderen Versuchsbeispiel diesen Einfluss, welchen Hermann Munk speciell untersucht hat, viel stärker hervortreten sehen.

Halten wir als specielles Ergebniss dieses Versuchs fest:

5) etwaige nach der Entblössung des *Musc. gastr.* entstehende Veränderungen der Stromesverhältnisse können durch Wegfall einer Nebenschliessung (Ausfliessen von Lymphe) für den präexistirenden aufsteigenden Strom des *Musc. gastr.* bedingt werden.

Wie wir sehen, stimmen die Erscheinungen in diesem Versuche im Wesentlichen mit den Erscheinungen im vorigen Versuche überein; nur ist die *EK* nach Wiederbehäuten des ausgeschnittenen Muskels in diesem Versuche grösser als die *EK* des Muskels selbst bei directer Anlegung. Dass man in dieser Hinsicht nur ausnahmsweise ganz dieselben Resultate erwarten kann, liegt auf der Hand.

Auch der folgende Versuch illustrirt die Aenderungen der Stromesverhältnisse nach der Entblössung beim Wegfall einer Nebenschliessung für den aufsteigenden Strom des Gastroknemius.

Versuch III.

Juni 1868.

Kräftiger, frisch eingefangener Frosch, *Nervi ischiadici* durchschnitten. Thonelektroden an die angegebenen Stellen angelegt und wiederholt auf ihre Gleichartigkeit geprüft.

	Stromesrichtung.	$\frac{E}{k} = 1/6000$ Cgr.	EK	Anmerkungen.
Strom vor Zerstörung der Hautungleichartigkeit . .	absteigend =	6 =	0,001 *D.*	Nach der Aetzung keine Stromlosigkeit, sondern im Momente ein kleiner aufsteigender Strom.
Strom nach Aetzung der Ableitungsstellen	aufsteigend =	5 =	0,00083 ,,	
Haut durch Kreuzschnitt aufgeschnitten u. zurückgeschlagen. Keine Blutung. Strom.	,, =	23 =	0,00383 ,,	Wir sehen in diesem Versuche nach der Entblössung den aufsteigend. Strom verstärkt, die EK dieses kleinen Stromes wird hier durch Wiederbehäuten nicht unbedeutend verringert.
Muskel wieder bedeckt. Strom	,, =	12 =	0,002 ,,	
Muskel entblösst. Strom .	,, =	11 =	0,00183 ,,	
Muskel bedeckt. Strom .	,, =	5 =	0,00083 ,,	

Nach unseren bisherigen Erfahrungen muss der aufsteigende Zuwachsstrom (18 Cgr.) unmittelbar nach der Entblössung in diesem Versuche vom Wegfall einer Nebenschliessung herrühren, die Verminderung dieses Zuwachsstromes (um 11 Cgr.) beim Wiederbedecken mittelst des Hautlappens ist höchst wahrscheinlich eine Folge von Zufügen einer Nebenschliessung; ob aber der Hautlappen hier selbst wesentlich als Nebenschliessung wirkte oder ob diese Nebenschliessung dadurch bedingt wurde, dass der Hautlappen etwaige unterliegende Flüssigkeit verschoben hatte, werden wir hier nicht discutiren.

Wir haben im Vorhergehenden die Präexistenz des aufsteigenden Stromes des *Musc. gastr.* endgültig bewiesen und die Veränderungen der Stromesverhältnisse, welche durch Zufügung oder Wegfall von Nebenschliessungen für diesen Strom entstehen können, beobachtet; in dem folgenden Versuche werden wir die Präexistenz des absteigenden Stromes des *Musc. gastr.* endgültig beweisen und die Einflüsse der Nebenschliessung auf die Stromesverhältnisse allseitig erörtern. Ehe wir darauf eingehen, werden wir hinsichtlich der absteigenden und aufsteigenden Ströme des *Musc. gastr.* folgendes bemerken: Der aufsteigende Strom des Gastroknemius rührt von der Kraft des Achillesspiegels, der absteigende Strom rührt jedenfalls in der Regel allein von der Kraft des Kniespiegels her; ob aber nicht bei starker Parelektronomie

auch der Achillesspiegel absteigend wirkt, darüber hat man zur Zeit kein Urtheil. Da man aber diese Vermuthung für die Schlussfolgerungen bei starker Parelektronomie nicht ausser Spiel lassen kann, so werde ich in meiner Analyse auch die Moglichkeit berücksichtigen, dass unter Umständen der Achillesspiegel zugleich absteigend wirkt.

Versuch IV.

Die Präexistenz des absteigenden Stromes des *Musc. gastr.* wird endgültig bewiesen.

April 1869.

Nervi ischiadici durschnitten, Ungleichartigkeit = Null.

Zeit U. M.		Stromes-richtung.	$\frac{E}{k} = {}^1/_{8000}$ Cgr.	*EK*	Anmerkungen
	Strom vor der Aetzung	absteigend =	170 =	0,028 D.	Vor der Aetzung ein sehr starker absteigend. Strom, welcher nach der Aetzung fast verschwindet.
	Haut geätzt. Strom. .	,, =	4 = sinkt zu 1 =	0,00067 ,, 0,000167 ,,	
	Ein kleiner Einschnitt in die Haut an d. äussern Fläche des Unterschenk. mit d. Scheere wurde gemacht und in die Oeffnung der Haut Fliesspapier eingelegt. In demselben Augenblick, da die Lymphe ausfloss, war d. Strom	aufsteigend =	4 =	0,00067 ,,	Im ersten Momente nach dem Einschnitte ein Strom von einer kleinen *EK* in aufsteigender Richtung; nach dem Ausfliessen der Lymphe eine beträchtlichere *EK* in absteigender Richtung.
	Die Lymphe, welche in reichlicher Menge vorhand. war, wird durch zugespitzte Fliesspapierröllchen, welche in die Einschnittsöffnung eingelegt wurden, aufgesogen.	absteigend =	35 =	0,0058 ,,	
6 20	Schnitt vergröss.; Lappenschnitt, Haut entblösst. Strom	,, =	45 = stieg zu 50 =	0,0075 ,, 0,0083 ,,	Der Strom wird im ersten Momente nur ganz wenig verstärkt, später beträchtl. mehr.
6 30	Starke Blutung. Strom	,, =	100 =	0,0167 ,,	Die Blutung vergrössert die *EK* des absteigenden Stromes; nach dem Wegwischen des Blutes nimmt sie wieder ab.
6 33	Blut weggewischt. do.	,, =	80 =	0,0133 ,,	
6 35	Starke Blutung. do.	,, =	95 = u. blieb einige Minuten darauf stehen.	0,0158 ,,	
	Elektroden auf ihre Gleichartigkeit geprüft.				

In diesem Versuche war vor der Entblössung nach der Aetzung fast gar kein Strom; in demselben Augenblick, da ein kleiner Einschnitt in die Haut gemacht wurde, wobei Lymphe zum Vorschein kam, trat ein aufsteigender Strom von einer höchst geringfügigen *EK*, nämlich 4 Cgr., auf. Dieser kleine aufsteigende Strom ist, wie mir scheint, keine Folge der Oeffnung, sondern höchst wahrscheinlich nur eine Vergrösserung des aufsteigenden Zuwachses, welcher nach der Aetzung entstand. Unmittelbar nach der Aetzung war nämlich die *EK* 4 Cgr. in absteigender Richtung und kurze Zeit nachher nur 1 Cgr. Es liegt demgemäss sehr nahe zu denken, dass dieser Zuwachs im Laufe der Zeit sich noch mehr vergrössert hatte. Nach dem Aufsaugen der Lymphe unter der Haut durch zugespitzte Fliesspapierrollchen verwandelte dieser Strom sich in einen absteigenden Strom, dessen *EK* 35 Cgr betrug. Das Ausfliessen der Lymphe war also die Ursache dieses Stromes. Da die aufgesogene Lymphe nicht mit der oberen Hautoberfläche in Berührung kam, so ist keine andere Erklärung der Stromesveränderungen möglich, als dass die Lymphe die Nebenschliessung eines Stromes gebildet hatte. So weit unsere sämmtlichen bisherigen Kenntnisse reichen, kann dieser Strom kein anderer als der Strom des *Musc. gastr.* sein. Da nun nach dem Wegfall der Nebenschliessung ein Zuwachs in absteigender Richtung kam, so kann diese Nebenschliessung nicht die *EK* eines aufsteigenden Stromes, sondern nur die *EK* eines absteigenden Stromes geschwächt haben; es musste also eine Nebenschliessung für den absteigenden Strom des *Musc. gastr.* weggefallen sein.

Da die Nebenschliessung bereits vor der Entblössung zum grössten Theile weggefallen war, so konnte die Entblössung in dieser Hinsicht keinen grossen Einfluss haben; die *EK* war auch in dem Momente nach der Entblössung fast unverändert, stieg allmählig in die Hohe, aller Wahrscheinlichkeit nach, weil die *EK* durch das weitere Ausfliessen der Lymphe gesteigert wurde. Da das Ausfliessen der Lymphe nur durch Wegfall einer Nebenschliessung für den absteigenden Strom des *Musc. gastr.* auf die Stromesverhältnisse eingewirkt haben konnte, so sind die Hauptergebnisse dieses Versuchs:

6) der absteigende Strom des *Musc. gastr.* präexistirt,

7) etwaige Veränderungen der Stromesverhältnisse nach der Entblössung können durch Wegfall einer Nebenschliessung für den absteigenden Strom des *Musc. gastr.* bedingt werden.

Bei den Umhüllungsversuchen von du Bois-Reymond, in welchen die ganze Muskelmasse mit Ausnahme von Haupt- und Achillessehne

von Thon umgeben war, bewirkte, wie früher erwähnt, die Umhüllung immer einen Zuwachs in absteigender Richtung, »weil für den Strom des Kniespiegels die Nebenschliessung durch die Muskelmasse selber schon eine bessere ist, als für den des Achillesspiegels, eine neu hinzukommende Nebenschliessung aber einen gegebenen Stromzweig um so weniger schwächt, je besser die schon vorhandene Nebenschliessung ist.« *)

Es ist klar, dass diese Erfahrungen du Bois-Reymond's nur einen speciellen Fall betreffen, nämlich Umhüllung der ganzen Muskelmasse bei Ableitung auf die Haupt- und Achillessehne; wie aber die Nebenschliessung in jedem concreten Falle bei verschiedenen Ableitungsstellen auf dem Muskel, je nach ihrer Lage, je nach ihrer Dicke und Breite und je nach ihrem spec. Widerstande die Verhältnisse beeinflusst, dies zu untersuchen, geht weit über die Anstrengungen, welche man auf eine an und für sich wenig erspriessliche Aufgabe anzuwenden hat, hinaus.

Dass wirklich Fälle vorkommen, in denen die Nebenschliessung je nach ihrer Lage die absteigende Kraft des Kniespiegels mehr als die aufsteigende Kraft des Achillesspiegels schwächt, zeigt dieser Versuch. Man könnte vielleicht auch sagen, dass in diesem Falle wegen der Parelektronomie die aufsteigende Kraft des Achillesspiegels verschwindend klein wäre, so dass sie nicht gegen den absteigenden Strom des Kniespiegels in Betracht kommen könnte, oder dass sogar vielleicht der Achillesspiegel wegen starker Parelektronomie absteigend gewirkt hätte. Dieses ist aber nicht der eigentliche Grund, denn der Strom des Achillesspiegels war hier aufsteigend. Dieser Versuch ist nämlich auch insofern interessant, als eine andere Nebenschliessung den aufsteigenden Strom des Achillesspiegels geschwächt hatte. Da nämlich die *EK* 6 U. 30 Min. compensirt wurde, so betrug dieselbe 100 Cgr., die Oberfläche des Muskels war mit Blut bedeckt, nach dem Wegwischen des Blutes sank sie zu 80 und stieg nach wiederholter Blutung wieder in die Höhe; in diesem Falle muss also die Nebenschliessung wesentlich den aufsteigenden Strom des *Musc. gastr.* geschwächt haben. Das weitere Hauptergebniss dieses Versuchs ist also folgendes:

8) Etwaige Veränderungen der Stromesverhältnisse nach der Entblössung können sowohl durch Wegfall als durch Zufügung von Nebenschliessungen, sei es für den absteigenden, sei es für den aufsteigenden Strom des *Musc. gastr.*, bedingt werden.

Es blieb noch übrig nachzuweisen, dass wirklich der Muskel selbst ganz ebenso wie der Strom nach der Entblössung absteigend wirkte; dies war, wie wir jetzt sehen werden, der Fall.

*) cfr. Herrmann Munk a. a. O., p. 577.

Leider lässt sich in diesem Versuche, weil die *EK* des absteigenden Stromes zwischen den abgeleiteten Stellen späterhin (6 Uhr 46 Min.) bedeutend gesunken war, kein absolut genauer Vergleich machen. Trotzdem können wir doch der Hauptsache nach dieselben Vergleiche wie in den vorigen Versuchen anstellen.

Zeit U. M.		Stromesrichtung.	$\frac{E}{k} = {}^1/_{6000}$ Cgr.	*EK*	Anmerkungen.
6 46	Strom	absteigend =	10 =	0,00167 *D.*	Jetzt haben die Stromesverhältnisse sich verändert, indem die *EK* bedeutend geringer ist. Die Wiederbehäutung hat so gut wie keinen Einfluss (scheint den absteigenden Strom ein wenig zu verstärken).
6 50	Strom	,, =	14 =	0,0023 ,,	
	Haut bedeckt. Strom	,, =	17 =	0,0028 ,,	
	Haut entblösst. Str.	,, =	20 =	0,0033 ,,	
	Haut bedeckt. Strom	,, =	21 =	0,0035 ,,	
	Haut entblösst. Str.	,, =	20 =	0,0033 ,,	
	Ungleichartigkeit d. Elektroden. Strom	,, =	1 =	0,00017 ,,	
7 —	Frosch decapitirt, Rückenmark zerstört. *Musc. gastr.* ausgeschn. Strom	,, =	95 = 50 = 45 = bei Ableitung auf wenig distanten Stellen	0,0158 ,, 0,0083 ,, 0,0075 ,,	Zwischen der *EK* des ausgeschnittenen *Musc. gastr.* und der *EK* des Stromes vor der Entblössung und vor d. Einschnitt lässt sich vor der Hand kein Vergleich ziehen, dagegen ist die Uebereinstimmung mit der *EK* des Stromes nach dem Ausfliessen der Lymphe vor der Entblössung und der *EK* des Stromes nach der Entblössung nicht zu verkennen.
7 5	Muskel eingelegt; Haut bedeckt. Str.	,, =	8 =	0,00133 ,,	Nach Einlegen d. Muskels ein absteigend. Strom von einer sehr geringen *EK* (8 Cgr.), welche der *EK* des absteigend. Stromes des entblössten Muskels 6 Uhr 46 M. (10 Cgr.) ziemlich entspricht.
	Muskel herausgenommen. Strom .	,, =	90 = 85 = 55 = 31 =	0,015 ,, 0,0142 ,, 0,0092 ,, 0,0052 ,,	Die *EK* des ausgeschnitten. Muskels verhält sich ungefähr wie früher.
7 25	Haut bedeckt. Muskel wieder eingelegt. Strom . . .		fast Null		Bei Wiedereinlegen des Muskels jetzt Stromlosigkeit; successiv im Laufe d. Zeit tritt ein aufsteigender Strom auf. Die *EK* des aufgeschnitt. Muskels verhält sich ganz wie früher.
7 27	Strom	aufsteigend =	21 =	0,0035 ,,	
7 33	Strom	,, =	19 =	0,00317 ,,	
	Muskel herausgeschnitten. Strom .	absteigend =	70 = 69 =	0,0117 ,, 0,0115 ,,	
	Ungleichartigkeit d. Elektroden. Strom	,, =	1 =	0,000167,,	

Der Strom des ausgeschnittenen Muskels war also auch absteigend und variirte in verschiedenen Messungen bei kleinen Lagenveränderungen der Elektroden zwischen 31—95 Cgr.

Die Uebereinstimmung der *E K* vor dem Herauspräpariren des Muskels (6 Uhr 46 Min. 10 Cgr. in absteigender Richtung, späterhin 6 U. 50 Min. 14 Cgr. in derselben Richtung) mit der *E K* des Stromes bei indirecter Anlegung auf den ausgeschnittenen und wieder eingelegten Muskel (7 U. 5 M. 8 Cgr. in derselben Richtung) ist augenfälig.

Das Interessanteste bei diesem letzten Theil des Versuchs ist die vollständige Stromlosigkeit (7 Uhr 25 Min.) bei indirecter Anlegung (nach Wiederbehäutung des eingelegten Muskels). Da nun der Strom des unterliegenden Muskels direct erwiesen war, so haben wir hier einen directen Beweis gegen Hermann's Erklärung der Stromlosigkeit bei Ableitung auf den geätzten Hautstellen des unenthäuteten Thieres, selbst wenn dieses Factum in vielen Fällen richtig wäre. Die Stromlosigkeit war in diesem Versuche übrigens nur vorübergehend, indem nach kurzer Zeit — wie nach Hermann's Angabe bei Ableitung auf dem unenthäuteten Thiere einige Zeit nach der Aetzung — ein Zuwachsstrom in aufsteigender Richtung auftrat. Im folgenden Versuche blieb die Stromlosigkeit constant und werden wir erst bei dieser Gelegenheit dieselbe genauer erörtern.

Der eben erwähnte aufsteigende Zuwachsstrom, welcher in diesem Versuche kurze Zeit nach der Stromlosigkeit auftrat, ist nicht ohne Interesse; 7 Uhr 25 Min. war, wie wir sahen, der Strom bei indirecter Anlegung auf den wiederbehäuteten Muskel fast Null, 7 U. 27 M. hat er sich in einen aufsteigenden Strom von 21 Cgr. umgewandelt, 7 Uhr 33 Min. war die *E K* des Stromes 19 Cgr., während der ausgeschnittene Muskel wieder denselben absteigenden Strom von derselben *E K* wie früher zeigte. Da nun der ausgeschnittene Muskel nachher bei directer Anlegung vollständig denselben Strom wie früher zeigte, da keine Spur von Aetzung des Muskels bemerkbar war, so liegt die Haltlosigkeit der Hermann'schen Angabe, dass der aufsteigende Strom, welcher einige Zeit nach der Aetzung der Ableitungsstellen auf dem unenthäuteten Thiere auftritt, nur eine Folge von Aetzung unterliegender Muskeln ist, auf der Hand. Auf Basis unseres Versuchsergebnisses können wir mit Sicherheit sagen, dass die Veränderungen der Stromesverhältnisse bei Ableitung auf dem unenthäuteten Thiere im Laufe der Schliessung hauptsächlich auf nicht genauer zu bestimmenden Variationen der Hautströme beruhen.

Der folgende Versuch zeigt sowohl die Bedeutung der Nebenschliessung für den absteigenden Strom des *Musc. gastr.*, als die Stromlosigkeit nach der Einlegung des ausgeschnittenen Muskels bei indirect. Ableitung.

Versuch V.

Juni 1868.

Frisch eingefangener Frosch. *Nervi ischiadici* durchschnitten. Ungleichartigkeit der Elektroden = Null.

	Stromes-richtung	$\frac{E}{k}$ = 1/6000 Cgr.	*EK*	
Strom vor Zerstörung der Hautungleichartigkeit . .	aufsteigend =	6 =	0,001 *D.*	In diesem Versuche wurde der kleine aufsteigende Strom durch die Aetzung fast gar nicht beeinflusst; keine Stromlosigkeit!
Strom nach der Aetzung .	,, =	5 =	0,00083 ,,	
Haut durch einen Kreuzschnitt aufgeschn. Strom	absteigend =	2 =	0,00033 ,,	Es tritt also nach d. Entblössung ein sehr schwacher absteigend. und kein aufsteigender Strom auf.
Der Schnitt wurde oben bis an die Kniekehle u. unten bis an die Insertion der Achillessehne verlängert. Strom	,, =	10 =	0,0017 ,,	Der absteigende Strom wurde durch grössere Entblössung verstärkt.
Blutung, Muskel möglichst wieder zugedeckt. Strom	aufsteigend =	44 =	0,0073 ,,	Der schwache absteig. Strom wird durch das Zudecken in einen aufsteig. Strom von einer grösseren *EK* verändert.
Muskel entblösst und das Blut weggesogen von der Oberfläche. Strom . . .	absteigend =	4 =	0,00067 ,,	Wiederholtes Zudecken und Entblössen gaben im Wesentlichen dasselbe Resultat.
Blut aufgesogen, Muskel möglichst wieder bedeckt. Strom	aufsteigend =	11 =	0,00183 ,,	
Muskel entblösst. Strom .	,, =	6 =	0,001 ,,	Zwischen dieser *EK* u. der oben citirten *EK* unmittelbar nach d. Entblössung lässt sich gar kein Vergleich ziehen.
Musc. gastr. sorgfältig herauspräparirt und herausgeschnitten; die Elektroden oben und unten auf Stellen des Muskels den Aetzstellen der Haut möglichst entsprechend. Strom	,, =	54 =	0,009 ,,	Es kam jetzt darauf an, zu sehen, ob beim Zurückbringen des Muskels in seine alte Lage der Strom bedeutend veränd. wurde.
Muskel wieder zurückgelegt und in seiner alten Lage mit d. Haut bedeckt, die Elektroden auf die geätzten Stellen angelegt, welche möglichst genau d. Ableitungsstellen d. Muskels bei directer Anlegung entsprachen. Strom . . .	,, =	kaum 1	kaum 0,00017 ,,	So gut wie keine Spur von Strom nach Einlegen und Bedecken des ausgeschnittenen Muskels zu bemerken.
Ungleichartigkeit d. Elektroden		= 0		
Muskel wieder herausgenomm , d. Elektroden auf den alten Stellen. Strom	,, =	64 =	0,0107 ,,	

Wovon ist die Beeinflussung der Stromesverhältnisse unmittelbar nach der Entblössung und nach der Wiederbedeckung mit den Hautlappen in diesem Versuche abhängig? Wir haben gesehen, dass vor dem Oeffnen der Haut nach der Aetzung keine Stromlosigkeit, sondern eine *EK* von 5 Cgr. in aufsteigender Richtung vorhanden war; nach der Oeffnung trat ein absteigender Strom von höchst geringfügiger *EK* nämlich 2 Cgr. auf, welche bei Erweiterung der Oeffnung zu 10 Cgr. sich vergrösserte. Dass dieser absteigende Zuwachsstrom durch Wegfall einer Nebenschliessung für den absteigenden Strom des *Musc. gastr.* bedingt war, lässt sich nicht mit Sicherheit ermitteln, da vielleicht etwaige Veränderungen der Hautungleichartigkeiten durch die grosse Schnittöffnung bedingt wurden, ist aber nicht unwahrscheinlich, umsomehr als wir eben in demselben Versuche eine Erscheinung beobachtet haben, welche nur durch Zubringen einer Nebenschliessung für denselben absteigenden Strom erklärt werden kann. Bei Wiederbedeckung mit den Hautlappen trat nämlich ein aufsteigender Strom von 44 Cgr. auf. Diese erhebliche *EK* kann nicht im Wesentlichen von Veränderungen der Hautungleichartigkeiten herrühren, denn die Elektroden blieben unverrückt auf den alten Stellen. Dass die Nebenschliessung der Hautzipfel keinen so erheblichen Einfluss ausüben konnte, ist auch klar. Man könnte vielleicht daran denken, dass der Muskel parelektronomisch wäre und dass die Parelektronomie jetzt successive abnähme. Dieses war aber nicht der Grund. Nachdem nämlich die gemessene *EK* constant blieb, wurde der Muskel wieder entblösst; in demselben Augenblick war eine ziemlich geringe, zugleich aber schwankende Bewegung des Scalenbildes bemerkbar. Die entblösste Muskeloberfläche war nun ganz mit Blut bedeckt, welches aufgesogen wurde; während des Aufsaugens des Blutes mittelst Fliesspapiers nahm die Bewegung des Scalenbildes rasch zu, und kam erst, nachdem das Wegwischen beendigt war, zur Ruhe. Nun compensirte ich und fand, dass die *EK* 4 Cgr. in absteigender Richtung war. Diese Stromesumkehr nach dem Wegwischen des Blutes ist bemerkenswerth und weist mit der grössten Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass der aufsteigende Strom bei Wiederbedecken des Muskels nur vom Zufügen einer Nebenschliessung für den absteigenden Strom des Kniespiegels herrührte. Sämmtliche Erscheinungen in diesem Versuche:

a) aufsteigender Strom vor der Entblössung und nach der Aetzung einerseits, und andererseits absteigender Strom nach der Entblössung und vor der Blutung,

b) aufsteigender Strom nach der Wiederbehäutung und Blutansammlung auf der Muskeloberfläche,

c) wieder absteigender Strom nach der Entblössung und dem Aufsaugen des Blutes

sind dadurch zu erklären, dass Nebenschliessungen den absteigenden Strom des Kniespiegels beeinflusst haben.

Die so gut wie vollständige Stromlosigkeit bei indirecter Anlegung auf den ausgeschnittenen und wieder eingelegten Muskel zeigt, dass der Muskelstrom im unversehrten Körper sehr gut vorhanden sein kann, ohne dass eine Spur von demselben bei Ableitung auf der Haut zu entdecken ist. Man kann kaum gegen die Beweiskraft dieses Versuches einwenden, dass die Partien des Muskels bei directer Anlegung der Elektroden den Muskelstellen, welche gerade unter der geätzten Haut bei Wiederbedecken des Muskels sich befanden, nicht ganz genau entsprachen, denn bei indirecter Anlegung war kein Strom, während ich bei directer Anlegung auf den ausgeschnittenen Muskel wiederholt ungefähr dieselbe *EK* (54—64 Cgr. in aufsteigender Richtung) bekam, trotzdem dass die etwaige kleine Differenz in den zwei Versuchen bei directer Anlegung sicherlich ebenso gross wie in dem Versuche bei der Ableitung auf den geätzten Hautstellen war. Man könnte möglicherweise sagen, dass in dem Bezirke der Ableitungsstellen vielleicht zwei Punkte des Muskels existirten, welche gar keinen Strom gaben, und dass wir sowohl in diesem als im vorigen Versuche bei indirecter Ableitung eben diese Punkte getroffen haben. Aber diesen Einwand brauche ich nicht zu widerlegen, umsomehr als im vorigen Versuche der aufsteigende Strom kurze Zeit nach der Beobachtung der Stromlosigkeit deutlich zeigt, dass nicht allein Muskelströme, sondern auch Hautströme die gemessene *EK* beeinflusst haben.

Die Stromlosigkeit in diesem und im vorigen Versuche bei indirecter Ableitung auf den ausgeschnittenen und wieder eingelegten Muskel beweisen daher:

9) Die Stromlosigkeit bei Ableitung auf die Haut des unenthäuteten Frosches nach der Aetzung der Ableitungsstellen ist kein Beweis für die elektromotorische Unthätigkeit der geätzten Hautstellen,

10) diese Stromlosigkeit ist kein Beweis gegen die Präexistenz des Muskelstromes,

11) weisen eben Hermann's Versuche, wenn seine Angabe, dass nach der Aetzung der Ableitungsstellen fast immer Stromlosigkeit des unenthäuteten Frosches da ist, richtig wäre, darauf hin, dass Kräfte vorhanden sind, welche die *EK* der Hautströme neutralisiren, dass also der Muskelstrom präexistirt; denn diese entgegenwirkenden *EK*

können allen Erfahrungen nach nur von Zweigströmen der unterliegenden Muskeln herrühren.

Nach diesem Versuche werden wir Versuch VI und VII folgen lassen ohne genaueren Commentar. So viel ist jedenfalls ersichtlich, dass die Stromesverhältnisse auch in diesen Versuchen weder hinsichtlich der Richtung, noch hinsichtlich der Grösse mit Hermann's Angaben übereinstimmen.

Versuch VI.

April 1869.

Frosch decapitirt und entblutet. Rückenmark zerstört.

Zeit Abnds. U. M.		Stromesrichtung	$\frac{E}{k} = {}^1/_{6000}$ Cgr.	*EK*	Anmerkungen
	Strom vor der Aetzung	aufsteigend =	30 =	0,005 *D.*	Der aufsteig. Strom nahm nach d. Aetzung allmählig ab.
10 14	Strom nach d. Aetzung	,, =	26 =	0,0043 ,,	
10 16	Strom nach d. Aetzung	,, =	21 =	0,0035 ,,	
10 19	Strom nach d. Aetzung	,, =	13 =	0,0022 ,,	
10 20	Strom nach d. Aetzung	,, =	10 =	0,00167 ,,	
10 21	Haut eingeschnitten, Lymphe aufgesogen. Strom	,, =	7 =	0,0012 ,,	Der Wegfall der Lymphe bringt einen Zuwachs in absteigender Richtung hervor.
	Lymphenausfluss wird durch Hinüberstreich. über die Haut befördert. Strom	,, =	1 =	0,00017 ,,	
10 23	Haut entblösst. Strom	absteigend =	20 =	0,0033 ,,	Der Zuwachs in absteigender Richtung wird nach der Entblössung gesteigert.
10 26	Haut entblösst. Strom	,, =	Null		Die Stromverhältnisse verändern sich nach längerer Entblössung.
10 27	Haut entblösst. Strom	,, =	Null		
10 30	Haut entblösst. Strom	,, =	1 =	0,00017 ,,	
	Haut bedeckt. Strom .	aufsteigend =	1 =	0,00017 ,,	Das Wiederbehäuten hat so gut wie keinen Einfluss.
	Muskel herausgeschnitten; Strom bei directer Anlegung	,, =	73 =	0,0122 ,,	Der Unterschied der *EK* des ausgeschnittenen Muskels bei directer und indirecter Anlegung der Elektroden ist erheblich.
	Der Platz der Elektroden ein wenig verändert. Strom	,, =	45 =	0,0075 ,,	
	Der Platz der Elektroden wiederum verändert. Strom	,, =	35 =	0,00583 ,,	
	Muskel eingelegt und wieder bedeckt; Elektroden auf den Aetzstellen d. Haut. Strom	,, =	7 =	0,0012 ,,	
10 39	Ungleichartigkeit der Elektroden = Null.				

Versuch VII.

Juni 1868.

Nervi ischiadici und die Blutgefässe der hinteren Extremitäten durchschnitten.

Zeit U. M.		Stromesrichtung	$\frac{E}{k}$ = 1/6000 Cgr.	*EK*	Anmerkungen
3 55	Strom vor Zerstörung der Hautungleichartigkeit	aufsteigend =	1 =	0,00017 *D.*	In diesem Versuche tritt nach der Aetzung ein kleiner Zuwachs in aufsteigend. Richtung auf, 11 Min. nachher hat d. Strom sich umgekehrt (10 Cgr. in absteigender Richtung).
3 56	Strom unmittelbar nach der Aetzung	,, =	7 =	0,00117 ,,	
4 7	Strom vor der Entblössung	absteigend =	10 =	0,0017 ,,	
4 10	Haut durch Kreuzschn. geöffnet. Strom nach der Entblössung . . .	,, =	3 =	0,0005 ,,	Der absteig. Strom nimmt nach der Entblössung ab.
	Haut bedeckt, keine Blutung. Strom . . .	aufsteigend =	21 =	0,0035 ,,	Das Wiederbedecken d. Haut hatte hier ein. grossen Einfluss.
	Muskel (durch Verlängerung des Schnittes) stärker entblösst. Str.	,, =	5 =	0,00083 ,,	Die aufsteigende *EK* nimmt mit der Entblössung ab.
4 16	Haut bedeckt. Strom .	,, =	51 =	0,0085 ,,	Erst 6—7 Min. nach d. Entblössung trat ein ziemlich erheblicher aufsteigender Strom auf, welcher zunahm.
	Haut entblösst. Strom	,, =	36 =	0,006 ,,	
	Haut bedeckt. Strom .	,, =	66 =	0,011 ,,	
	Haut entblösst. Strom	,, =	75 =	0,0125 ,,	
4 30	Haut bedeckt. Strom .	,, =	75 =	0,0125 ,,	Das Wiederbehäuten hat erst in den letzten 2 Versuchen (4 U. 29—30 Min.) keinen Einfluss auf die *EK*.
5 15	Strom des ausgeschnittenen Muskels bei directer Anlegung . . .	,, =	170 =	0,0283 ,,	

Das Wiederbedecken mit dem Hautlappen hatte in der ersten Zeit nach der Entblössung einen ziemlich bedeutenden Einfluss, indem (4 U. 10 Min.) der schwache absteigende Strom von 3 Cgr. unmittelbar nach der Entblössung, nach der Bedeckung mit dem Hautlappen in einen aufsteigenden Strom von 21 Cgr. sich verwandelte; späterhin (4 Uhr 30 Min.) dagegen hatte der Hautlappen gar keinen Einfluss, indem die *EK* des Stromes nach dem Zurückschlagen des Hautlappens 75 und nach dem Wiederbedecken mit dem Hautlappen wiederum 75 Cgr. war. Da unmittelbar nach der Entblössung mehr oder weniger Feuchtigkeit unter der Haut sich befindet, während im Laufe von 1/4 Stunde die Muskeloberfläche trocken wird, so liegt es sehr nahe, sich zu denken, dass der Hautlappen nicht an und für sich als Nebenschliessung, son-

dern nur durch Verschiebung der unterliegenden Flüssigkeit die Stromeshältnisse beeinflusst hatte.

In diesem Versuche ist, aller Wahrscheinlichkeit nach, das Sinken der Parelektronomie von Einfluss auf die Stromesverhältnisse einige Zeit nach der Entblössung gewesen. Unmittelbar nach der Entblössung trat ein kleiner absteigender Strom auf, späterhin bei Verlängerung des Schnittes und grösserer Entblössung ein kleiner aufsteigender Strom von 5 Cgr., welcher im Laufe einiger Minuten allmählich zunahm bis 75 Cgr.

Wie aus den Versuchen ersichtlich, habe ich niemals einen grossen Zuwachs der *EK* in aufsteigender Richtung nach der Entblössung beobachtet. Nach H. Munk sollen unter Umständen sehr starke Zuwachsströme in aufsteigender Richtung nach der Entblössung bei sehr schwach parelektronomischen Fröschen auftreten. *) »Die höchst schwach parelektronomischen Frösche, deren Gastroknemien zwischen den sehnigen Enden einen auffallend starken aufsteigenden Strom gaben, enthielten in ihren Lymphsäcken nur wenig Lymphe und doch traten bei dem Freilegen des Gastroknemius — nicht bei dem Freilegen des Triceps — so starke aufsteigende Zuwachsströme auf, dass sie zu den grössten gehörten, welche ich überhaupt beobachtet habe« ...... »Diese neuen Erfahrungen, welche mit Hermann's Angaben übereinstimmten, waren nun für die betreffenden Umstände durchaus vorauszusehen gewesen. Denn offenbar musste die gleiche Lymphmenge, als Schliessung für die Muskelströme, bei sehr schwacher Parelektronomie einen absolut grösseren Strom vom Galvanometer abblenden als bei schwacher Parelektronomie.« Dieses ist ohne specielle Angaben der einzelnen Versuche für den unbefangenen Leser nicht ganz klar, denn da hier nur wenig Lymphe vorhanden war und da nach H. Munk die aufsteigenden Zuwachsströme nach der Entblössung vom Ausfliessen der Lymphe bedingt sind, so ist es nicht ohne Weiteres zu verstehen, warum in diesen Versuchen so starke aufsteigende Zuwachsströme auftreten. Ohne genaue Angabe *a*) der Stromesverhältnisse vor der Entblössung und nach der Aetzung und *b*) der Grösse des Zuwachsstromes nach der Entblössung gewinnt man bei diesen Versuchen keine bestimmte Anschauung, davon abgesehen, dass Angaben der Stromesintensität hier von viel geringerem Werthe als Angaben der Grösse der *EK* sind. Zur Zeit fehlt daher die Grundlage für die Beurtheilung dieser Versuche.

Nur in einem Falle habe ich einen grossen Zuwachsstrom nach der

*) Hermann Munk a. a. O., p. 555.

Entblössung — aber nicht unmittelbar nachher — auftreten sehen; dieser trat in dem Versuche auf, in welchem das Aetzmittel durch die Haut gedrungen war, und welcher daher an und für sich keinen Werth hat, cfr.

Zeit U. M.		Stromesrichtung	$\frac{E}{k} = 1/_{6000}$ Cgr.	*EK*	Anmerkungen
6 28	Strom nach d. Aetzung vor der Entblössung .		Null		
	Haut geöffnet durch einen grossen Kreuzschnitt. Strom. . . .	absteigend =	16 =	0,0027 *D*.	
	Kaum $1/_4$ Min. nachher verschob sich das Scalenbild pfeilschnell in der entgegengesetzten Richtung. Strom . .	aufsteigend =	128 =	0,0213 „	
6 31	„ „ . . .	„ =	187 =	0,0312 „	
	Der Muskel herausgeschnitten, die Elektroden direct angelegt. Strom.	„ =	285 =	0,0475 „	Der Kopf des *Musc. gastr.* stark geätzt, ausserdem streckte sich ein weisses Streifch. fast bis an den Achillesspiegel.

Dieser Versuch wurde an dem zweiten Schenkel des Frosches in Versuch VII angestellt und zwar ungefähr $2^1/_2$ Stunden nach dem Durchschneiden der Gefässe und *Nervi ischiadici*.

Da in diesem Versuche nach der Entblössung zuerst ein absteigender Strom und erst nachher ein aufsteigender Strom auftrat, so kann dieser starke aufsteigende Strom nicht zum Vortheil für Hermann's Anschauung der Stromesverhältnisse nach der Entblössung benutzt werden, um so weniger als dieser Strom mit Sicherheit nur vom Sinken der Parelektronomie herrührt. Erstens war auch bei dem Versuche mit dem ersten Schenkel desselben Frosches (cfr. Versuch VII) ein solches Sinken der Parelektronomie nicht zu verkennen; nur ging das Sinken in diesem Falle viel allmähliger vor sich, zweitens war es so gut wie sicher, dass nach dem Entblössen Etwas von dem durchdrungenen Aetzmittel in Berührung mit dem Achillesspiegel gekommen war, indem ein weisses Streifchen sich fast bis an den Achillesspiegel streckte. Die grosse *EK* in diesem Versuche hat daher Nichts mit dem eigentlichen Untersuchungsgegenstand zu thun, und bespreche ich nur diesen Versuch deshalb, weil ich glaube, dass ähnliche Versuche Hermann irre geleitet haben. Da wir nämlich gesehen haben, dass Hermann's Betrachtungen ganz fehlerhaft sind, da er in seinen Arbeiten auf dem Gebiete der thierischen Elektricität grossen Mangel an Sachkenntniss*)

*) z. B. verwechselt er Stromintensität mit *EK*, Scalentheile mit Compensatorgraden, Messkreis mit Maasskettenkreis u. s. w.

verräth, so liegt der Verdacht nicht allzuweit entfernt, dass er in vielen Versuchen die Zuwachsströme unmittelbar nach der Entblössung und die Zuwachsströme nach Zerstörung der Parelektronomie nicht unterschieden hat. Wenn man nämlich auch bedenkt, dass er keine Spiegelbussole, welche bei diesen Versuchen, um jede momentane Stromesveränderung sicher beobachten zu können, nöthig ist, sondern DU BOIS' Multiplicator benutzt hat, so ist es mir höchst wahrscheinlich, dass er in vielen Versuchen nicht die unmittelbaren ersten Stromesveränderungen nach der Entblössung, sondern mit einem Male die Ströme nach der Zerstörung der parelektronomischen Schicht beobachtet hat. Wie dem auch sei, jedenfalls weiss ich keinen anderen Grund die grossen Zuwachsströme in HERMANN's Versuchen zu erklären, denn die Umstände, welche nach H. MUNK's*) Vermuthung bewirkt haben sollten, dass HERMANN's Zuwachsströme zu gross erschienen, nämlich höchst schwach parelektronomische Frösche, oder dass die Frösche entblutet waren, sind nicht ausreichend. Erstens hat HERMANN, seiner eigenen Angabe nach, mit Fröschen von verschiedenster Parelektronomie experimentirt, und zweitens waren in meinen Versuchen bei den entbluteten Schenkeln oder bei den Schenkeln, welche stark bluteten, die Zuwachsströme sehr gering, und zumal in absteigender Richtung. Die etwaigen anderen Umstände, welche HERMANN getäuscht haben mögen, näher zu untersuchen, ist selbstverständlich nicht der Mühe werth.

Die Erscheinungen, welche ich in den eben genauer erörterten Versuchen beobachtet habe, sind kurz zusammengefasst, folgende:

Durch die Zerstörung der oberen Hautschichten des unenthäuteten Frosches auf den Ableitungsstellen, welche der oberen und unteren Insertion des *Musc. gastr.* entsprachen, wurden die Stromverhältnisse in der Regel verändert, selten aber so, dass eine Stromlosigkeit auftrat; gewöhnlich war eine kleine *EK* vorhanden, welche während der Dauer der Schliessung in einigen Versuchen einen Zuwachs erhielt. Dieser Zuwachs rührte nicht von der Beschädigung des unterliegenden Muskels durch das Aetzmittel her.

Die Stromesverhältnisse können vor der Entblössung durch Aufsaugen (mittelst Fliesspapiers in eine kleine Hautwunde eingelegt) von der im Lymphsäckchen enthaltenen Lymphe beeinflusst werden. Die Grösse des dadurch bewirkten Zuwachsstromes schien mit dem reichlichen Ausfliessen von Lymphe in directer Beziehung zu stehen (in Versuch IV reichlicher Ausfluss von Lymphe und ein Zuwachsstrom von 35 Cgr., in Versuch II sparsamer Lympheausfluss und ein Zuwachs-

*) HERMANN MUNK a. a. O., p. 557—558.

strom von nur 2 Cgr.). War so gut wie keine Lymphe in dem Lymphsäckchen, so that die kleine Oeffnung (cfr. Versuch I) den Stromesverhältnissen keinen Eintrag. Die Richtung des Zuwachsstromes in diesen Versuchen (absteigend) stimmte mit der Richtung des Stromes des ausgeschnittenen Muskels bei directer Anlegung überein.

Unmittelbar nach der Entblössung trat gewöhnlich ein Zuwachsstrom auf, aber nicht immer; in Versuch I und Versuch II war nämlich so gut wie keine Veränderung der Stromesverhältnisse unmittelbar nach der Entblössung zu bemerken. Dieser Zuwachsstrom hatte keineswegs constant aufsteigende Richtung; in Versuch III und VII trat ein Zuwachsstrom in aufsteigender, in Versuch IV, V und VI in absteigender Richtung auf; die Grösse der *EK* dieser Zuwachsströme war in allen Fällen geringfügig, mag das Versuchsthier nicht bluten (Versuch III), bluten (Versuch I und V), entblutet (Versuch VII) oder getödtet (Versuch II und VI) sein.

Die Stromesverhältnisse nach der Entblössung wurden sowohl hinsichtlich der Grösse der *EK* als hinsichtlich der Stromesrichtung durch Ausfliessen (Aufsaugen) und durch Anhäufung von Lymphe und Blut auf der entblössten Muskeloberfläche oft beträchtlich aber anscheinend ganz unregelmässig, bald in dem einen, bald in dem anderen Sinne, beeinflusst. Es scheint, als ob die Stromesverhältnisse nach der Entblössung um so weniger beeinflusst werden, je weniger Lymphe ausfliesst; in Versuch I, wo kein Zuwachsstrom nach der Entblössung auftrat, war so gut wie keine Lymphe im Lymphsäckchen bemerkbar; in Versuch II, wo auch kein Zuwachsstrom nach der Entblössung bemerkbar war, war deutliche, aber geringe Menge von Lymphe vorhanden, und in dem Versuche (Versuch IV), wo vor der Entblössung reichliche Lymphe durch einen kleinen Einschnitt in der Haut aufgesogen wurde, war der Zuwachsstrom unmittelbar nach der Entblössung nur 10 Cgr., eine im Verhältniss zu dem Zuwachsstrome in demselben Versuche vor der Entblössung und nach dem Aufsaugen der Lymphe (35 Cgr.) geringfügige Grösse.

Ferner zeigte eine Reihe von Versuchen mit ausgeschnittenen Gastroknemiusmuskeln, dass selbst der stärkste Muskelstrom, wenn der ausgeschnittene Muskel in seine Lagerstätte zurückgebracht und wieder behäutet wird, und die Elektroden auf die geätzten Hautstellen, welche möglichst genau die Muskelstellen, welche bei directer Anlegung zur Ableitung dienten, bedeckten, angebracht werden, oft so bedeutend beeinflusst wird, dass die Stromesverhältnisse bei indirecter Anlegung ganz verschiedentlich ausfallen, ja dass sogar in einigen Fällen vollständige Stromlosigkeit da ist.

Die Schlussfolgerungen, welche wir aus den speciellen Versuchen gezogen und bei diesen genauer entwickelt haben, sind im Allgemeinen nicht ohne Weiteres ganz präcis abzuleiten. Halten wir nämlich fest, dass die zu untersuchenden *EK* bei der Ableitung auf dem unenthäuteten Thiere Functionen von folgenden 4 Variablen:

1) Nebenschliessungen (Lymphe, Blut, Haut),
2) Hautströme,
3) Stromzweig des unterliegenden *Musc. gastr.*,
4) Stromzweige anderer Muskeln unter der Haut,

sind, so ergeben sich die grossen Complicationen unmittelbar. Bestimmte Schlussfolgerungen können erst durch die sorgfältigsten Versuche und durch die genaueste Analyse der concreten Fälle gewonnen werden.

Die Schlussfolgerungen, welche wir aus unseren Versuchen gezogen haben, sind hauptsächlich:

a) Der Strom des *Musc. gastr.* präexistirt und zwar sowohl der aufsteigende Strom des Achillesspiegels als der absteigende Strom des Kniespiegels,

b) etwaige Veränderungen der Stromesverhältnisse nach der Entblössung sind nicht Folgen der schädlichen Einwirkung der Entblössung auf die Muskeln, sondern hauptsächlich durch Wegfall von Nebenschliessungen (Lymphe, Haut) oder durch Zufügen neuer Nebenschliessungen (Blut) oder durch Lagenveränderungen von Nebenschliessungen, sei es für den aufsteigenden, sei es für den absteigenden Strom des *Musc. gastr.*, bedingt.

Da als Folge der Entblössung der Wegfall einer Nebenschliessung (Lymphe, Haut) das Gewöhnliche ist, während das Zufügen neuer Nebenschliessungen jedenfalls in der Regel in den Hintergrund tritt, und da die Nebenschliessungen nach du Bois' Umhüllungsversuchen höchst wahrscheinlich häufiger den aufsteigenden als den absteigenden Strom des *Musc. gastr.* schwächen, so kann es sich möglicherweise ereignen, dass in einer grossen Zahl (100 oder mehr) von Fällen der Zuwachs in aufsteigender Richtung, wie es nach H. Munk's (und Hermann's) Untersuchungen der Fall zu sein scheint, prävalirt. Diese Mehrzahl kann übrigens nach diesen Versuchen nicht bedeutend sein, indem ich nur in 2 von 7 Versuchen einen Zuwachs in aufsteigender Richtung bekam.

Da der Hautlappen (oder die Hautzipfel) nur in der ersten Zeit nach der Entblössung bei Wiederbedeckung grösseren Einfluss auf die Stromesverhältnisse hatte, in welcher Zeit mehr oder weniger Flüssig-

keit auf der Muskeloberfläche vorhanden war, während späterhin, zu welcher Zeit weder Lymphe noch Blut auf der Muskeloberfläche bemerkbar war, das Bedecken mit dem Hautlappen keinen Einfluss auf die Stromesverhältnisse ausübte, so liegt die Schlussfolgerung sehr nahe, dass der Hautlappen an und für sich als Nebenschliessung so gut wie keine Rolle spielte und wesentlich dadurch die Stromesverhältnisse beeinflusste, dass die flüssigen Nebenschliessungen auf der Muskeloberfläche mit der Entblössung und Wiederbedeckung die Lage veränderten.

Dass etwaige Veränderungen der *EK* der Hautungleichartigkeiten die Stromesverhältnisse nach der Entblössung auch beeinflussen können, wie du Bois*) bei einem ähnlichen Versuche bemerkt hat, ist ausser Zweifel; so haben wir z. B. gesehen, dass der Strom bei Ableitung auf der Haut sowohl beim unenthäuteten Thiere als beim ausgeschnittenen und wieder behäuteten Muskel des getödteten Thieres während der Dauer der Schliessung sich ziemlich ändern kann.

Die Zuwachsströme, welche, wie H. Munk**) gefunden hat, dadurch bedingt werden, dass Lymphe beim Ausfliessen die äussere Hautoberfläche benetzt, waren in meinen Versuchen eliminirt, weil jede Benetzung der Hautoberfläche auf das Sorgfältigste vermieden wurde.

Die Störungen der Stromesverhältnisse durch das Sinken der Parelektronomie sind wohl fast immer Versuchsfehler und können daher für die Beurtheilung der Stromesverhältnisse nach der Entblössung im Wesentlichen nur als Versuchsfehler berücksichtigt werden.

II.

Gehen wir nun zu Hermann's Versuchen und Betrachtungen, welche beweisen sollen, dass die Muskel- und Nervenströme Effecte von Contactwirkungen zwischen den mehr in Zersetzung begriffenen (mehr absterbenden) und den weniger in Zersetzung begriffenen oder nicht zersetzten (weniger oder nicht absterbenden) thierischen Substanzen zu erklären sind, über.

Um dieses zu beweisen, hat Dr. Hermann

1) versucht mittelst Wärme und chemischer Agentien die Querschnitte anzulegen und die *EK* in diesen Versuchen mit der *EK* des Muskelstromes im gewöhnlichen Sinne, welcher bei Anlegung eines mechanischen Querschnittes zum Vorschein kommt, verglichen. Es stellte sich als Hauptresultat heraus, dass sowohl bei Erwärmung irgend eines

*) E. du Bois-Reymond, Untersuchungen u. s. w., Bd. II, Abth. II, J. 1860, p. 175—176.

**) Hermann Munk a. a. O., pag. 551—554.

Theiles eines Froschmuskels auf 40° C. als beim Erstarren eines Muskeltheiles durch Anwendung von Alkalien und Säuren ein negativ elektrischer Querschnitt gebildet wurde, und dass der Wärmequerschnitt eine viel grössere Negativität als der gewöhnliche (mechanische) und der chemische Querschnitt besass.

Diese Versuche sollten beweisen, dass man durch Einleitung einer schnelleren Spaltung (Erstarrung) eine beliebige Stelle des Muskels stark negativ machen kann, und dass Einflüsse, welche zum Absterben führen, unter Umständen grössere *E K* als diejenige des Muskelstromes im gewöhnlichen Sinne bewirken können. Per analogiam sollte hieraus gefolgert werden, dass auch die Anlegung des gewöhnlichen (mechanischen) Querschnittes die Ursache der Stromentwickelung im Muskel ist, indem nach du Bois' und Hermann's Untersuchungen durch den groben mechanischen Reiz die äusserste Schicht des künstlichen Querschnittes erstarrt und die unmittelbar angrenzenden Schichten fermentartig afficirt werden.

Also mag man einen mechanischen, thermischen oder chemischen Muskelquerschnitt anlegen, der Muskelstrom ist nach Hermann ein Effect von Contactwirkungen zwischen dem in Zersetzung begriffenen und dem lebenden oder weniger in Zersetzung begriffenen Gewebe.

2) Hat Hermann prüfen wollen, ob in Zersetzung begriffene und unzersetzte Bestandtheile der thierischen Gewebe, lebender und absterbender Muskelinhalt (Muskelplasma), lebendes und absterbendes Blut, wenn man sie künstlich in Contact zusammenbringt, dem Muskelstrom entsprechende Ströme geben. Diese Untersuchung ist nach Hermann von fundamentaler Bedeutung für seine Lehre.*) »Zum absoluten Beweise freilich wäre es noch nöthig, dass man lebenden und absterbenden Muskelinhalt künstlich in Contact brächte, d. h. dass man entleerten Muskelinhalt theilweise absterben liesse, und den elektrischen Gegensatz beider Abtheilungen constatirte.« Diese Untersuchung ist nach Hermann mit so unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden, dass er jeden Versuch mit Muskelplasma als vor der Hand unmöglich aufgegeben und sich damit begnügt hat, eine Reihe resultatloser Blutversuche anzuführen mit der Bemerkung**), dass es ihm, trotz anhaltender Bemühungen nicht gelungen ist, »einen nur einigermassen brauchbaren Versuch zu Stande zu bringen«.

1) Wir wollen hier im Wesentlichen Hermann's Versuche über die Negativität des mittelst Wärme und chemischer Agentien angelegten

*) Ludimar Hermann, Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Drittes Heft. p. 45.

**) Ludimar Hermann a. a. O., p. 97.

Querschnitts genauer controliren. Meine Untersuchungen über Ströme zwischen in Zersetzung begriffenen (zersetzten) und unzersetzten Gewebsbestandtheilen werden einer anderen Arbeit vorbehalten und daher hier nur ganz beiläufig erwähnt.

a) Thermische Versuche.

Diese Versuche sind bereits von mir in meiner vorläufigen Mittheilung controlirt worden und zwar mit Resultaten, welche HERMANN's Angaben vernichten. Da aber HERMANN trotz DU BOIS' und meiner Widerlegung die Unrichtigkeit seiner Versuche nicht gesteht und er aus meiner vorläufigen Mittheilung auf eine lächerliche Weise eine Ansicht herauslesen will*), welche derjenigen, die ich in meiner vorläufigen Mittheilung angegeben habe, geradezu entgegengesetzt ist, so sehe ich mich veranlasst, diese Versuche ganz genau ins Detail zu erörtern, um so mehr als eine genaue Analyse ergeben wird, dass sie in vieler Hinsicht von Bedeutung sowohl für die Muskel- und Nervenphysik als für die Elektricitätslehre überhaupt sind. Da diese an und für sich höchstens nur ganz anscheinend in Beziehung zu HERMANN's Ansichten stehen, so werden wir sie in diesem Theile nur erörtern, insofern als sie als Basis einer Kritik der HERMANN'schen Deutung der thierisch elektrischen Ströme benutzt werden können. **)

HERMANN's Hauptversuch bezicht sich auf *Musc. sart.* des Frosches. Ein Sartoriusmuskel***) wird aufgehängt und abgeleitet, nämlich so, dass das untere Ende nebst der einen Thonelektrode ein paar Linien weit in $^1/_2$ $^0/_0$ Kochsalzlösung eintaucht, während das obere Ende des Muskels die andere Thonelektrode berührt. Der Strom wird compensirt und nachher die Lösung erwärmt. Er will nun gefunden haben, dass bei der Erstarrungstemperatur (circa 40 ° C.) eine *EK* auftritt,

*) LUDIMAR HERMANN a. a. O., p. 58.

**) Dagegen werde ich im zweiten Theile dieser Abhandlung die ausführliche Experimentalkritik über HERMANN's thermische Versuche liefern und die mittelst seiner Versuchsweise zu gewinnenden Resultate besprechen. Diese Experimentalkritik könnte vielleicht zu ausführlich erscheinen, weil eine detaillirte Experimentalkritik unrichtiger Versuche und falscher Schlussfolgerungen nur für Einige von ganz speciellem Interesse ist und die mittelst HERMANN's Versuchsweise zu gewinnenden Ergebnisse von wirklichem Werthe ziemlich unvollständig sind. Da aber eine genaue Experimentalkritik die Oberflächlichkeit und Haltlosigkeit HERMANN's auf diesem Gebiete am besten charakterisirt und die kritische Besprechung der mittelst dieser Versuchsweise zu gewinnenden Ergebnisse auch einen guten Einblick in die exacte Versuchsmethode und in die Bedeutung der damit zu gewinnenden Resultate giebt, so ist diese ausführliche Experimentalkritik in vieler Hinsicht von Werth.

***) LUDIMAR HERMANN, Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Berlin 1867. p. 6—11.

welche unvergleichlich viel grösser als die EK des gewöhnlichen Muskelstromes des Sartorius ist und oft sogar die des Muskelstromes des Gastroknemius übertrifft.

Da hier ein Einfluss, welcher ganz handgreiflich zum Absterben führt, eine stärkere Negativität als die des gewöhnlichen Querschnittes bewirkt, und da dieser Einfluss sich von dem mechanischen Reiz bei Anlegung eines gewöhnlichen Querschnittes nur dadurch unterscheidet, dass nach HERMANN bei der Wärmestarre der Spaltungsprocess viel lebhafter verläuft, so soll die einfache Deutung der Erscheinungen die sein, dass im Absterben begriffener Muskelröhreninhalt im Contact mit lebendem negativ elektrisch sich verhält, und zwar um so mehr, je schneller der Spaltungsprocess verläuft.

Wir werden diese grosse EK, welche bei der Wärmestarre einer Muskelpartie zum Vorschein kommt, für die folgenden Betrachtungen als richtig voraussetzen.

Die beim Erstarren auftretende grosse EK beweist ohne eine genaue Analyse an und für sich Nichts; die erste Bedingung für die exacte Forschung, um bestimmte Schlussfolgerungen zu machen, ist, dass man durch eine genaue Experimentalanalyse sich dafür Rechenschaft giebt, wovon diese grosse EK ein Effect ist.

Man hat sich hier zuerst zu fragen: ist die erstarrte Strecke selbst negativ elektrisch oder liegt diese grosse Negativität nur in der Nähe der erstarrten Strecke, d. h. in der durch den Erstarrungsprocess fermentartig afficirten Substanz?

Man hat zuerst die erstarrte Strecke einer besonderen Analyse zu unterwerfen. Dieses ist nicht sehr schwierig; man braucht nur erstarrte Muskelstückchen mit Alkalien oder mit Salzlösungen oder mit verschiedenen feuchten porösen Körpern zwischen Thonelektroden als Endgliederpaar abzuleiten und zu sehen, ob wirklich dieser erstarrten Strecke eine besondere Negativität inne wohnt.

Nun hat DU BOIS*) uns hier Material in die Hände geliefert, um die Verhältnisse genauer beurtheilen zu können, cfr. folgende Versuche:

Der Strom geht zum sauren Fleisch

HO	Serum + Serum	Fleisch + Fleisch (saures todtenstarres)	*HO*	= 0,052 *D*.
,,	Sehne + Sehne	,,	,,	= 0,033 ,,
,,	Nacken-band + Nacken-band	,,	,,	= 0,020 ,,

*) E. DU BOIS-REYMOND, Ueber die elektromotorische Kraft der Nerven und Muskeln. REICHERT's und DU BOIS-REYMOND's Archiv. J. 1867. p. 477—478.

Der Strom geht **vom** sauren Fleisch

Na Cl gesättigt	Fleisch + Fleisch saures todtenstarres	Serum + Serum	*Na Cl* gesättigt	= 0,008 *D*.
,,	,,	Nacken-band + Nacken-band	,,	= 0,006 ,,
,,	,,	Sehne + Sehne	,,	= 0,003 ,,

Durch meine Untersuchungen*) über Flüssigkeitsketten ist festgestellt, dass bei Anwendung von Alkalien (resp. Salzlösungen) und Säuren als Zwischenglieder der Strom durch die Flüssigkeit in der Richtung zur Säure geht, wenn das Endgliederpaar eine höchst verdünnte Salzlösung ist, und zwar steigt die *EK* mit der Verdünnung des Endgliederpaares, so dass sie am grössten bei Anwendung von destillirtem Wasser als Endgliederpaar wird. In den oben citirten Versuchen von du Bois war das Maximum bei destillirtem Wasser als Endgliederpaar 0,052 D. Die *EK* in dieser Richtung kommen indessen für unsere Analyse nicht in Betracht, weil auf der Voraussetzung, dass die erstarrte Strecke sehr stark negativ ist, der Strom durch die Flüssigkeit (durch die feuchten porösen Körper) **von** dem todtenstarren und nicht **zu** dem todtenstarren Fleisch gehen muss.

Wenn der Strom in der für unsere Ueberlegung erfoderlichen Richtung, nämlich von dem sauren todtenstarren Fleisch, gehen soll, so muss nach meinen Untersuchungen über Säure-Alkali-Ketten das Endgliederpaar eine Salzlösung von einer grösseren Concentration sein; bei einer gewissen grösseren Concentration des Endgliederpaares tritt nämlich in dieser Richtung eine *EK* auf. Diese steigt mit der Concentrationsvermehrung des Endgliederpaares, erreicht aber niemals die Hälfte des Maximums der *EK*, welche in der entgegengesetzten Richtung bei der unendlichen Verdünnung des Engliederpaares auftritt. Man konnte hier die Bemerkung machen, dass diese Gesetze nur für reine Flüssigkeitsketten Gültigkeit haben und dass die Verhältnisse sich anders gestalten, wenn man anstatt Flüssigkeiten allein mit Flüssigkeiten durchtränkte poröse Körper anwendet. Nun sind aber von du Bois in den oben citirten Versuchen eben solche mit Flüssigkeiten durchtränkte poröse Körper in Anwendung gebracht und sehen wir auch hier die gesetzmässigen Stromesrichtungen sowohl bei dem verdünnten Endgliederpaare (Wasser) als bei der concentrirten Salzlösung, so dass die Verhältnisse sich hier auch im Wesentlichen ganz ebenso gestalten. Da nun die grösste *EK* in der für unsere Ueberlegung erfor-

*) J. Worm Müller, Untersuchungen über Flüssigkeitsketten. Beiträge zur Physik, Physiologie und Chemie. Leipzig 1869. p. 119—129.

derlichen Richtung in den oben citirten Versuchen von DU BOIS, in welchen ganz gesättigte Kochsalzlösung als Endgliederpaar in Anwendung kam, nur 0,008 D. war, so können wir mit Sicherheit sagen, dass bei Ableitung zwischen $^2/_3$ $^0/_0$ Kochsalzlösung oder Thon mit verdünnter Kochsalzlösung durchtränkt als Endgliederpaar der Strom bei Anwendung von saurem todtenstarren Fleisch und irgend einem andern feuchten porösen Körper als Zwischenglieder entweder von einer höchst geringen *EK* in der erforderlichen Richtung ist oder dass der Strom sogar in umgekehrter Richtung geht. Um dieses genauer zu veranschaulichen, nehme ich aus meinen Untersuchungen über Flüssigkeitsketten folgendes Versuchsbeispiel, in welchem anstatt des sauren todtenstarren Fleisches verdünnte Milchsäure angewandt wurde, heraus *), cfr.

				$\frac{E}{k} = {}^1/_{6000}$ Cgr.	
Der Strom geht von der Säure zum Alkali					
Na Cl $^2/_3$ $^0/_0$	$\underbrace{\bar{L} + \bar{L}}_{2\,^0/_0\,V.}$	Eiweiss + Eiweiss	*Na Cl* $^2/_3$ $^0/_0$ =	60 =	0,01 *D.*
				48 =	0,008 ,,
				43 =	0,00717 ,,
				42 =	0,007 ,,
				40 =	0,0067 ,,
				39 =	0,0065 ,,
,,	$\underbrace{\bar{L} + \bar{L}}_{1\,^0/_0\,V.}$	,,	,, =	37 =	0,00617 ,,
				31 =	0,00517 ,,
				28 =	0,0047 ,,
,,	$\underbrace{\bar{L} + \bar{L}}_{^1/_2\,^0/_0\,V.}$	,,	,, =	10 =	0,00167 ,,
				3 =	0,0005 ,,
				1,5 =	0,00025 ,,
Der Strom geht vom Alkali zur Säure					
Na Cl $^2/_3$ $^0/_0$	Eiweiss + Eiweiss	$\underbrace{\bar{L} + \bar{L}}_{^1/_4\,^0/_0\,V.}$	*Na Cl* $^2/_3$ $^0/_0$ =	21 =	0,0035 ,,
				14 =	0,00233 ,,
				13 =	0,00217 ,,
				6 =	0,001 ,,

Man sieht aus diesen Versuchen, dass bei Concentrationsveränderungen des einen Zwischengliedes »der Milchsäure« bei Constanthalten der übrigen Glieder der Strom erst bei einer gewissen grösseren Concentration der Milchsäure (1 $^0/_0$ V.) von einer nennenswerthen *EK* in der für unsere Ueberlegung erforderlichen Richtung, nämlich von der Säure zum Eiweiss geht, und dass die *EK* dieses Stromes selbst bei Anwendung von 2 $^0/_0$ V. haltiger Milchsäure (2 $^0/_0$ V. von einer Milchsäure von 66,8 $^0/_0$, durch Titration bestimmt) höchst geringfügig ist, während bei grösserer Verdünnung der Säure ($^1/_4$ $^0/_0$ V.) der Strom zur Säure geht. Und wie überlegen ist nicht die Concentration einer 2 $^0/_0$ Milchsäure der Concentration der sauren Flüssigkeit in einer erstarrten Muskelstrecke gegenüber! Dass auch verdünnte Milchsäure hinsicht-

*) J. WORM MÜLLER, Untersuchungen etc., p. 61.

lich der Negativität, um HERMANN's Wort zu gebrauchen, bei Ableitung zwischen Thonelektroden dem sauren todtenstarren Fleisch gegenüber im Uebergewicht ist, geht auch aus folgendem Versuche DU BOIS' hervor, in welchem anstatt verdünnter Milchsäure allein ein Stückchen Thon mit verdünnter Milchsäure durchtränkt als das eine Zwischenglied und saures todtenstarres Fleisch als das andere Zwischenglied angewandt wurden. Es trat in diesen Versuchen *) ein Strom von einer höchst geringfügigen EK, welcher von dem mit der verdünnten Milchsäure durchtränkten porösen Körper zu dem sauren Fleisch ging, cfr.

Thon | Mit verd. $\overline{L}$ angeknetet. Thon + Mit verd. $\overline{L}$ angeknetet. Thon | Längsschnitt ein. frischen Froschmuskels (Sehne, Nackenbd., saures Fleisch) (vom Rinde) + Längsschnitt ein. frischen Froschmuskels (Sehne, Nackenbd., saures Fleisch) (vom Rinde) | Thon = 0,003 — 0,007 D. **)

Man kann nach den erörterten Versuchen mit Bestimmtheit sagen, dass die von HERMANN gefundene grosse EK bei Erwärmen einer Muskelpartie auf 40° C. nicht Effecte von Contactwirkungen zwischen bereits erstarrten und nicht erstarrten Muskeltheilen ist, sondern dass diese Contactströme höchstens nur einen Zuwachs bedingen können, welche den eigentlichen beim Anlegen eines Wärmequerschnittes auftretenden Strom verstärkt oder vielleicht schwächt.

Da nun die Ursache der Negativität nicht in der erstarrten Strecke selbst liegt, so gilt es aufzufinden, ob wirklich eine sehr grosse EK in der Nähe der erstarrten Strecke (in dem fermentartig afficirten Gewebe), wie man nach HERMANN's Erklärung vermuthen muss, zu entdecken ist. Diese Untersuchung kann nicht mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein, wenn nämlich wirklich das schnellere Absterben der Muskelsubstanz in der Nähe der erstarrten Strecke die grosse Negativität bedingt hatte, so muss jedenfalls in einigen bezüglichen Versuchen ein in der Nähe der erstarrten Strecke auf gewöhnliche Weise angelegter Querschnitt sich viel negativer verhalten als ein Querschnitt in der Nähe des nicht erwärmten Muskelendes. Es ist also nöthig, eine Reihe solcher Vergleichungsversuche zu machen. Ich habe daher nach der Erwärmung mittelst HERMANN's Versuchsweise mehrere Male den Muskel mit zwei Querschnitten, wovon der eine nahe dem nicht erwärmten Ende, der andere ganz oberhalb der Demarcationsfläche sich befand, zwischen DU BOIS' Zuleitungsgefässen oder zwischen Thon-

*) E. DU BOIS-REYMOND, Ueber die elektromotorische Kraft etc., p. 478.

**) In einigen dieser Versuche kamen anstatt sauren Fleisches Sehne, Nackenband oder der Längsschnitt eines frischen Froschmuskels in Anwendung, ohne dass die Resultate im Wesentlichen verschieden waren. Hieraus geht unmittelbar hervor, dass der starren Muskelpartie keine besondere Negativität inne wohnt.

elektroden gelegt und die Richtung des Stromes bestimmt, um zu sehen, welcher Querschnitt den Sieg davon trug. Man kann gegen diese Versuche einwenden, dass die Verhältnisse in der Nähe der erstarrten Strecke durch den mechanischen Querschnitt ganz verändert werden, indem eine kleine Schicht abstirbt, aber da auch bei der Wärmestarre nicht allein eine Schicht, sondern auch eine grosse Strecke abgestorben ist, und trotzdem hier nach HERMANN eine grosse Negativität entsteht, so thut das Anlegen des Schnittes der Beurtheilung gar keinen Eintrag. Die Negativität musste eher durch diesen Querschnitt verstärkt werden, weil hier noch ein Reiz hinzukommt, der das schnellere Absterben begünstigt. Man könnte auch gegen diese Versuche einwenden, dass die Spaltungsgeschwindigkeit in der Nähe der wärmestarren Strecke nur so lange begünstigt wird, als die Muskelpartie unter dem Einflusse der Erstarrungstemperatur sich befindet, dass also die Sache sich ganz anders verhält, wenn der Muskel aus der erwärmten Lösung herausgenommen und ein mechanischer Querschnitt in der Nähe der erstarrten Strecke angelegt wird. Dies ist aber nach HERMANN nicht der Fall, denn auch wenn man nach Entwickelung des Stromes die Lösung wieder abkühlt, so bleibt das eingetauchte Ende stets stärker negativ als das obere Muskelende, auch wenn dieses künstlichen Querschnitt hat. Wir müssen daher, wenn die Erklärung HERMANN's richtig ist, in der Nähe der erstarrten Strecke sehr leicht einen solchen stark negativen Querschnitt erhalten. Ich habe in vielen Versuchen nach dem Erwärmen zuerst einen Querschnitt gerade auf der Grenze der erstarrten Strecke angelegt, von diesem und von dem Querschnitte des nicht erwärmten Endes abgeleitet, danach den Querschnitt auf der Grenze der erstarrten Strecke mit einem neuen unmittelbar über diesem ersetzt und so successiv neue Querschnitte gemacht bis ca. $1^1/_2$ — 2 Mm. oberhalb der erstarrten Strecke und abgeleitet, um die von HERMANN supponirte starke negative Schicht einmal zu treffen; niemals habe ich etwas Aehnliches, häufig aber eher das Entgegengesetzte gesehen, indem so gut wie immer die Negativität des Querschnittes in der Nähe des nicht erwärmten Muskelendes prävalirte.

Es ist also, selbst wenn wirklich die grosse Negativität des Wärmequerschnittes ganz richtig wäre, kein Grund eine solche Deutung der grossen EK zu machen, um so weniger als kein physikalischer Anhaltspunkt dafür vorhanden ist, dass die Schnelligkeit des Processes (die Schnelligkeit des Absterbens) eine grössere Elektricitätsentwickelung bedingt. Die Erklärung HERMANN's der grossen EK ist also nicht allein nicht erweisbar, sondern vollständig kritiklos.

Eine andere Erklärung liegt dagegen viel näher und verdient in

erster Linie berücksichtigt zu werden; es ist nämlich höchst wahrscheinlich, dass bei Anlegung eines Wärmequerschnittes zu der *EK* des gewöhnlichen Muskelstromes auch andere *EK* sich summiren, nämlich eine kleine *EK* zwischen unversehrtem Muskelinhalt und der sauren Flüssigkeit in der durch Erwärmung erstarrten Strecke, deren saure Reaction ganz anders deutlich als der Querschnitt eines lebenden Muskels ist, dessen Reaction sich oft stundenlang amphichromatisch halten kann, und vielleicht auch eine *EK* zwischen geronnener und nicht geronnener Muskelsubstanz. Nun wird aber durch diese Momente die bei der Wärmestarre auftretende *EK* eine viel mehr complicirte Erscheinung als die *EK* des gewöhnlichen Muskelstromes und fordert ihre genaue Analyse, mit welcher HERMANN sich beschäftigen musste, bevor er irgend eine Erklärung dieser Erscheinung abgab, ein vielleicht jahrelang dauerndes Studium der *EK* zwischen Flüssigkeiten und der *EK* zwischen porösen Körpern und Flüssigkeiten.

HERMANN's Versuchsergebnisse der grossen *EK* bei Wärmestarre sind daher bei der genauen Analyse höchstens nur Bestätigungen der Anschauungen, dass der Muskelstrom nicht mit solchen äusseren Ungleichartigkeiten zu thun hat, dass aber vielleicht der Muskelstrom unter Umständen einen äusseren Zuwachs bekommen kann.

Nun ist aber der mittelst HERMANN's Versuchsweise auftretende Strom beim Erstarren, wie aus dem zweiten Theile ersichtlich, von einer viel geringeren *EK* als der gewöhnliche Muskelstrom; nun ist auch (cfr. zweiten Theil) sogar seine Versuchsweise vollständig fehlerhaft, so dass die bodenlose Leere der HERMANN'schen Versuchsergebnisse und Schlussfolgerungen im schroffsten Widerspruch zu der Bestimmtheit seiner Erklärungen steht.

b) HERMANN's chemische Versuche mit lebenden Sartoriusmuskeln. *)

Ein Sartorius wird ganz wie in den Wärmeversuchen aufgehängt und abgeleitet, nämlich so, dass das untere Ende nebst der einen Thonelektrode ein paar Linien weit in $^1/_2$ $^0/_0$ Kochsalzlösung eintaucht, während das obere Ende des Muskels die andere Thonelektrode berührt; der Strom wird compensirt; »nach der Compensation wird die Kochsalzlösung sehr schwach mit einer beliebigen Säure angesäuert. Sofort sieht man einen im Muskel aufsteigenden Strom entstehen, welcher beständig an Grösse zunimmt, aber nicht die Höhe erreicht wie in den Erwärmungsversuchen« . . . . . . Man könnte »an die Bildung einer

*) LUDIMAR HERMANN, Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven, p. 11—12.

Säure-Alkali-Kette denken, allein dieser Einwurf wird . . . . . . am bündigsten dadurch widerlegt, dass genau derselbe aufsteigende Strom entsteht, wenn man statt einer Säure Alkali zur Flüssigkeit zusetzt. Es handelt sich also überhaupt nur um eine Beschleunigung des Erstarrungsprocesses, gleichviel durch welche Einwirkungen« . . . . Der Strom wird nicht hier so stark wie bei der Wärmestarre, weil »bei der Erstarrung durch Erwärmung der Process zuerst sehr wenig und erst nahe 40° erheblich beschleunigt wird, während bei der Erstarrung durch chemische Agentien der Process viel gleichmässiger verläuft und wahrscheinlich in seinen letzten Stadien von der Wärmeerstarrung wesentlich verschieden ist.«

Aus diesen Versuchen geht höchstens nur hervor, dass auch bei Anlegung eines chemischen Querschnittes der Muskelstrom, aber von einer geringeren *EK* als bei dem Wärmequerschnitte, zum Vorschein kommt.

Indem wir vorläufig acceptiren, dass wirklich die *EK* hier geringer ist, so fordert die einfachste Analyse, dass man die Complicationen eliminirt; diese Versuche sind nämlich vollständig unrein, indem Flüssigkeitsketten von ganz unbekannter und vielleicht auch uncontrolirbarer Richtung und Grösse in Betracht kommen, nämlich:

Thon mit 1/2 % Kochsalzlös. durchtränkt	lebend. Muskelinhalt + lebend. Muskelinhalt	*Na Cl* 1/2 % + *Na Cl* 1/2 % in Verbindung mit Säure u. der erstarrten Muskelpartie	Thon mit 1/2 % Kochsalzlös. durchtränkt
,,	,,	*Na Cl* 1/2 % + *Na Cl* 1/2 % in Verbindung mit Alkali u. der erstarrten Muskelpartie	,,

Welcher exacte Beobachter kann nach diesen Versuchen, bei welchen Flüssigkeitsketten von nicht controlirbarer Richtung und Grösse in Betracht kommen, eine bestimmte Deutung machen! Bevor Hermann irgend eine Schlussfolgerung aus diesen Versuchen zog, musste er also diese Flüssigkeitsketten eliminirt haben. Die Art und Weise, wodurch dieses geschehen konnte, wäre, das durch die chemischen Agentien erstarrte Muskelende unmittelbar nach der Compensation in einer 1/2 % Kochsalzlösung gut abzuspülen, danach entweder das erstarrte Ende direct auf eine frisch präparirte Thonelektrode anzubringen oder wiederum in eine 1/2 % Kochsalzlösung einzutauchen und von dieser Lösung mittelst einer frisch präparirten Thonelektrode abzuleiten.

Ich habe Hermann's Versuche auf folgende Weise nachgemacht: Fünf Porzellantiegel (*a, b, c, d, e*) wurden mit 2/3 % Kochsalzlösung

gefüllt, und mit einander mittelst durch dieselbe Lösung getränkter Fliesspapierbäusche verbunden. In *a* und *e* tauchten die Thonelektroden hinein. Die Gleichartigkeit der Vorrichtungen wurde geprüft, der Bausch zwischen *b* und *c* weggenommen, ein frisch präparirter Sartorius an die Stelle gelegt und die *EK* compensirt. Nun wurden in Gefäss *c* 4 Tropfen 2 % Salzsäurelösung eingegossen, in einem folgenden Versuch 12, in noch einem folgenden Versuche 24 Tropfen; in sämmtlichen Versuchen bekam ich eine höchst geringfügige *EK*, höchstens nur ca. 0,008 D., welche sich äusserst langsam entwickelte. Dagegen trat in 3 Versuchen, in welchen das Gefäss *c* mit der 2 % Salzsäure gefüllt wurde, sehr rasch eine *EK* auf von wenigstens derselben Grösse wie in den Erwärmungsversuchen mittelst Hermann's Methode (cfr. zweiten Theil), nämlich 0,0355, 0,031 und 0,0175 D. Die Demarcationsfläche war hier viel schärfer ausgeprägt, als bei den verdünnten Lösungen. Diese Versuche weisen darauf hin, dass hier nichts Eigenthümliches vorliegt, sondern dass nur Hermann's Rath, sehr schwach saure Lösungen anzuwenden, für die Vergleichung der Erscheinungen ein sehr schlechter Rath war. Die einfache Erklärung des Unterschiedes der *EK* bei den minimal schwach sauren und den stärker angesäuerten Lösungen ist, dass bei den schwach sauren Lösungen nur äusserst langsam ein Querschnitt gebildet wird und zumal höchst unvollständig, indem auch das nicht abgestorbene Gewebe während der Zeit mit der Lösung infiltrirt wird; bei den stärker sauren Lösungen dagegen bekommt man, wie früher erwähnt, eine ganz scharfe Demarcationsfläche; der Querschnitt ist hier viel reiner. In meinen Versuchen sind selbstverständlich auch nicht die Flüssigkeitsketten eliminirt, sie sind aber beweiskräftig genug, um Hermann's Versuche zu controliren, und hielt ich es daher für unnöthig, die Versuche weiter auszudehnen.

Den mangelnden Zusammenhang zwischen der von Hermann gefundenen *EK* in diesen Versuchen und seiner Erklärung brauche ich nicht näher zu beleuchten.

Das, was Hermann aus seinen thermischen und chemischen Versuchen gefolgert haben konnte, wäre:

> da der Muskelstrom nicht allein bei Anlegung eines mechanischen, sondern auch bei Anlegung eines chemischen und thermischen Querschnittes deutlich zum Vorschein kommt, trotzdem dass sowohl beim thermischen als beim chemischen Querschnitte äussere Zuwachsströme in Betracht kommen, so wird es, wenn man alle bisherigen Erfahrungen zusammenhält, womöglich noch evidenter, dass der Muskelstrom nicht aus solchen äusseren Ungleichartigkeiten entspringt,

da bei Anlegung eines chemischen oder thermischen Querschnittes die lebende Muskelsubstanz selbst nicht dem schädlichen Einflusse der Luft, was dagegen beim gewöhnlichen (mechanischen) Querschnittt der Fall ist, ausgesetzt wird, indem die linienlange erstarrte Strecke einen ganz anderen Schutz vor der Luft als die fast unendlich dünne erstarrte Schicht des mechanischen Querschnittes darbietet, und da trotzdem auch in jenen Fällen der Muskelstrom deutlich zum Vorschein kommt, so ist der Muskelstrom hier an und für sich vollständig ohne jeden Causalnexus mit der Luft; also weisen auch diese Versuche darauf hin, dass Hermann's Angabe über die schädliche Wirkung der Entblössung als Ursache des Muskelstromes jedes Haltes entbehrt.

2) Wir kommen nun zu Hermann's fundamentalen Versuchen für die Richtigkeit seiner Erklärung der Muskel- und Nervenströme als Effecte von Contactwirkungen zwischen dem absterbenden und nicht absterbenden Gewebe, nämlich Versuche über Ströme beim Contact von in Zersetzung begriffenen und unzersetzten Gewebsbestandtheilen.

Nach Ludimar Hermann steht es selbst ohne den directen Beweis fest, dass gegen lebendes Blut oder lebenden Muskelsaft das in Zersetzung begriffene Blut oder Muskelsaft sich negativ (d. h. der Strom geht durch die Flüssigkeiten von der zersetzten zu der unzersetzten) elektrisch verhält und zwar so stark, dass die *EK* derselben zur Erklärung der thierisch elektrischen Ströme, deren *EK* selbst bei den Sartorien des Frosches die Grösse von 0,069 D. erreichen können, genügend sein sollte.

Ich werde hierüber nur Folgendes bemerken:

diese von Hermann als fundamental angesehenen experimentellen Beweise für die Richtigkeit seiner Erklärung der Muskeln und Nervenströme als Effecte von Contactwirkungen zwischen dem absterbenden und nicht absterbenden Gewebe hat Hermann nicht liefern können; er hat, wie früher erwähnt, nur eine Reihe ganz unreiner Versuche mit Blut angestellt, welche zu keinem Resultate führten und auch nicht führen konnten.

Diese Versuche sind von mir mittelst exacter Versuchsweisen angestellt*) und haben zu Resultaten geführt, welche in gar keinem Zusammenhang zu Hermann's Erklärung stehen.

*) Ich habe im physiologischen Institut zu Breslau bezügliche Versuche, welche gelegentlich in meinen Untersuchungen über Flüssigkeitsketten besprochen sind und welche ich in einer anderen Arbeit speciell veröffentlichen werde, mit Muskelplasma, Eiweiss und Blut auf verschiedene Art und Weise angestellt; die Substanzen wurden

III.

Es bleibt noch übrig, den dritten und letzten Theil der Hermann'schen Lehre zu besprechen.

Die vorigen Abschnitte handelten von Hermann's »Thatsachen« und »erweisbaren« Erklärungen; dieser Abschnitt wird die nach Hermann's Ansicht wohlbegründete Hypothese über die Elektricitätsentwickelung als freiwerdende Spannkraft bei den in dem absterbenden Gewebe stattfindenden Spaltungsprocess, deren Freiwerden im directen Verhältniss zu der Spaltungsgeschwindigkeit stehen soll, zum Gegenstand haben.

Diese Hypothese Hermann's beruht — einen ganz rohen Versuch mit Milchzucker und Kuhkäse abgerechnet *), dessen Unvollkommenheit er selbst gesteht — auf falschen Analogieschlüssen. Wir wissen, dass gleichzeitig mit chemischen Processen sämmtliche Formen lebendiger Kraft auftreten können: Wärme, Licht, Elektricität und mechanische Arbeit. Anstatt sich Rechenschaft darüber zu geben, wovon diese Erscheinungen als Effecte zu betrachten sind und in welchem Verhältnisse sie gegenseitig zu einander stehen, so nimmt Hermann ganz willkürlich die eine Erscheinung, nämlich den chemischen Process als die Ursache der anderen gleichzeitig auftretenden Erscheinungen an. Da nun Wärmeentwickelung und unter Umständen auch Licht und mechanische Arbeit nachweisbare Folgeerscheinungen chemischer Processe sind, so schliesst Hermann ohne Weiteres per analogiam, dass auch Elektricität bei chemischen Processen auf dieselbe Weise als Spannkraft frei wird. Daher wird nach Hermann bei der Wärmestarre und bei der Blutgerinnung, weil in beiden Fällen ein Spaltungsprocess vor sich geht und Wärme frei wird, auch Elektricität frei.

Wenn die Sache so einfach wäre, dann wären die elektrochemischen Ansichten wohl auf einer mehr vorgerückten Stufe als jetzt; weder die Physik noch die Chemie kann zur Zeit hier bestimmte Aufschlüsse geben.

---

zwischen $^2/_3$% Kochsalzlösung eingeschaltet und die Gerinnung, welche auf verschiedene Weise bewerkstelligt wurde, fand nur zu der einen Seite statt. Weder während des Actes der Gerinnung noch nach der Gerinnung habe ich einen Strom beobachtet, dessen *EK* selbst nur $^1/_{10}$ von der gewöhnlichen *EK* des Stromes eines Sartorius betrug. Während der Gerinnung trat in der Regel ein geringfügiger Hydrothermostrom auf, welcher durch die Flüssigkeiten von dem nicht zersetzten zu dem in Zersetzung begriffenen Muskelplasma, Blut u. s. w. also in einer der erforderlichen entgegengesetzten Richtung, ging. Nach der Gerinnung bei gleicher Temperatur überall im Kreise war fast keine Spur einer *EK* bemerkbar, und auch dann fast immer in einer der erforderlichen entgegengesetzten Richtung.

*) Ludimar Hermann, Weitere Untersuchungen etc., p. 15—17.

Nun ist durch meine Versuche mit Säure-Alkali-Ketten bewiesen, dass durch den chemischen Verbindungsact zwischen Säure und Alkali keine Spur von Elektricität als Spannkraft frei wird. Andererseits habe ich durch meine Versuche über Ströme bei Zersetzung der Eiweisskörper gezeigt, dass in diesen Fällen kein Anhaltspunkt dafür vorhanden ist, dass die Elektricität bei den Spaltungsprocessen organischer Verbindungen frei wird; die Elektricität muss also in einem ganz anderen Verhältnisse zu dem Spaltungsprocesse als die auftretende Wärme stehen. Hiermit sei nicht gesagt, dass der Strom unabhängig von chemischer Action zu Stande kommt, es kann sich sehr gut ereignen, dass der elektrische Strom von chemischen Actionen ganz und gar abhängig ist; dies ist aber eine ganz andere Frage, die eine nähere Untersuchung über das Verhältniss des galvanischen Stromes zu den in der geschlossenen Kette stattfindenden chemischen Actionen erfordert.

Auf sämmtlichen Stufen der Beobachtung auf dem Gebiete der thierischen Elektricität:

1) auf der Stufe der unmittelbaren Beobachtung (der Ströme des unenthäuteten und entblössten Frosches),
2) auf der Stufe der Beobachtung mit Hülfe von Reagentien (Hermann's thermische und chemische Versuche),
3) auf der Stufe der Beobachtung der einzelnen Gewebsbestandtheile (Hermann's Versuche mit Blut),
4) auf der Stufe der Beobachtung künstlicher Analogien (Hermann's Versuche mit Milchzucker und Kuhkäse),

hat Dr. Hermann schlagende Beweise dagegen geliefert, dass, um Hermann's eigene Worte zu gebrauchen *), »für Jeden, der jetzt Galvanometerversuche an thierischen Theilen macht, du Bois den wesentlichsten Theil der Arbeit bereits vorweg genommen hat.« Dies ist ganz falsch und hat nicht einmal Geltung für den, der exact die Versuche auf dem Gebiete der thierischen Elektricität blos nachahmen will. Der Beobachter, welcher sich das Ziel gesetzt hat, der Entwickelung dieser Lehre Vorschub zu leisten, hat hier trotz aller du Bois' meisterhaften Arbeiten eine harte Schule durchzumachen; er muss in die feinsten Details eingehen, denn kein Zweig der physiologischen Wissenschaft ist so voll von den anscheinend minutiösesten Petitessen wie die thierische Elektricität. Diese Details sind in vieler Hinsicht Hindernisse für das rasche Fortschreiten der Arbeiten auf diesem Gebiete; sie liegen aber in dem Wesen dieses Studiums begründet und können daher nicht von

---

*) Ludimar Hermann, Weitere Untersuchungen etc., p. 69.

dem selbständigen Beobachter auf diesem Gebiete straflos übersprungen werden. HERMANN giebt das beste Beispiel davon, dass Vernachlässigung der Details, um wiederum HERMANN's eigene Worte zu gebrauchen, »Köpfe auf unrichtiger Fährte erhalten« kann. *)

Die Lehre von der thierischen Elektricität kann nur durch Ausdauer und Energie der einzelnen Beobachter, durch fehlerfreie und planmässig variirte Beobachtungen bis in die kleinsten Details und durch die strengste Logik der Schlussfolgerungen Fortschritte machen, und diese Fortschritte können auf dem jetzigen Standpunkte der Physik und Chemie nur äusserst langsam geschehen.

Zweiter Theil.

Experimentalkritik der Hermann'schen Versuche und Schlussfolgerungen über die bei Erwärmen eines Muskeltheiles auftretenden Ströme. — Die Thermoströme zwischen thierischen Geweben und Flüssigkeiten, die beim Erstarren einer Muskelpartie auftretenden Ströme.

Eine genauere Analyse dieser Versuche wird ergeben, dass die auftretenden Erscheinungen in vieler Hinsicht ein grosses Interesse darbieten. So treten beim Erwärmen eines Muskeltheiles in verdünnter Kochsalzlösung thermo-elektrische Ströme auf, welche, wie ich **) zuerst nachgewiesen habe, als Thermoströme zwischen der erwärmten Muskelpartie und der erwärmten Lösung (Kochsalzlösung) zu betrachten sind. Mit der genauen Analyse dieser Erscheinungen ist eine Bahn für das tiefere Verständniss der Temperaturströme, der Ströme wegen ungleichzeitiger Benetzung, der Wundströme der Haut eröffnet, kurz gesagt, unsere Einsicht in die physikalische Structur der Gewebe ist dadurch erweitert worden. ***) Ausser diesen thermo-elektrischen Strömen bieten auch die früher besprochenen Ströme, welche bei der Erstarrungstemperatur erscheinen, viel Interessantes dar.

*) LUDIMAR HERMANN, Untersuchungen etc., Drittes Heft, p. 78.

**) J. WORM MÜLLER, Versuche über die Einflüsse der Wärme und chemischer Agentien auf die elektromotorischen Kräfte der Muskeln und Nerven. Würzburg, bei Stahel, 1868. p. 6 u. p. 10.

***) Diese Erscheinungen sind mittelst eigener fehlerfreier Methoden auf Basis ausgedehnter physikalischer Vorstudien über die Thermoströme zwischen Flüssigkeiten und zwischen porösen Körpern und Flüssigkeiten im physiologischen Institut zu Breslau einer genauen Analyse unterworfen worden.

Da es in dieser Experimentalkritik sich darum handelt, HERMANN's Versuchsergebnisse und Versuchsweise zu controliren, so werde ich hier diese Ströme im Wesentlichen soweit erörtern, als sie mittelst HERMANN's Methoden untersucht werden können, nebenbei aber auch die mittelst fehlerfreier Methoden gewonnenen Versuchsergebnisse kurz besprechen.

HERMANN's Versuche beziehen sich hauptsächlich auf *Musc. sart.* des Frosches.

Dr. HERMANN beschreibt seine Versuchsweise wie folgt: *)

»ein Froschmuskel, möglichst dünn, am besten ein Sartorius, wird an einem Seidenfaden so aufgehängt, dass das untere Ende einige Linien weit in eine $^1/_2$ $^0/_0$ Kochsalzlösung taucht. Die beiden unpolarisirbaren DU BOIS'schen Thonstiefelelektroden werden so angebracht, dass die eine das obere Ende des Muskels berührt, die andere in die Kochsalzlösung eintaucht. Der sich zeigende Strom wird (mittelst des DU BOIS-REYMOND'schen Compensators) compensirt. Jetzt wird die Kochsalzlösung, welche auf einem Wasserbade steht, langsam erwärmt.«

Dies ist die ganze Angabe seiner Versuchsweise und Vorrichtungen. Wie er die Gleichartigkeit der Vorrichtungen geprüft hat, welche Graduationsconstante er angewandt hat u. s. w., darüber bekommt man keinen Aufschluss.

HERMANN's Versuche sind *a*) an lebenden und *b*) an starren Sartoriusmuskeln angestellt.

a) HERMANN's Versuche an lebenden Sartoriusmuskeln:

»Bei etwa 30 ° C. zeigt sich ein sehr schwacher Strom, der im Muskel absteigt (das eingetauchte Ende wird positiv)«. Diesen Strom kann man »um so unmerklicher machen, je allmählicher man erhitzt«. »Sowie aber die Temperatur der Lösung sich 40 ° C. nähert, entsteht ein ausserordentlich starker Strom, welcher im Muskel aufsteigt, d. h. das eingetauchte Stück wird stark negativ; dieser Strom tritt so sicher ein, dass man durch Betrachten der Multiplicatornadel sicher den Zeitpunkt angeben kann, wann das Thermometer in der Kochsalzlösung 39—40 ° C. anzeigt.« Je besser es gelingt, den absteigenden Strom unmerklich zu machen (je allmählicher man erhitzt), »um so deutlicher erkennt man, dass schon weit unter 40 ° sich eine deutliche Negativität des eingetauchten Muskelendes einstellt, die aber bei nahezu 40 ° enorm sich steigert.« »Die Stärke des Stromes (durch Compensation gemessen) ist unver-

*) LUDIMAR HERMANN, Weitere Untersuchungen etc., p. 6—11.

gleichlich viel grösser als der Strom, den man sonst unter den günstigsten Umständen vom Sartorius erhält, ja sie übertrifft oft die des Muskelstromes des Gastroknemius.«

»Es ist für diesen Versuch, natürlich abgesehen von dem zuerst auftretenden, zu compensirenden Strome, ziemlich gleichgültig, mit welcher Stelle der Muskel in die Lösung eintaucht. Doch ist der Erfolg unverkennbar grösser, wenn der Muskel mit seinem Längsschnitt, und zwar mit dem Aequator eingetaucht wird« . . . . . »Man klappt denselben (*Musc. sart.*) am Aequator um, wie einen Streifen Papier, hängt ihn, die beiden Enden nach oben, an einem Faden auf, taucht das untere (äquatoriale) Ende in die Lösung ein und leitet von dieser und von dem oberen Doppelende zum Multiplicator ab . . .« »Der beim Erstarren der Aequatorialgegend auftretende aufsteigende Strom ist noch stärker als beim ersten Versuch. Man kann also die Mitte des Längsschnitts eines Muskels durch Erstarren ungemein viel stärker negativ machen, als die beiden Querschnitte desselben sind« . . . . .

»Wenn man die Temperatur über 40° hinaus steigert, so hat dies keine weitere Steigerung des Stromes zur Folge, sondern der Strom behält seine Stärke« . . . . »Wenn man nach Entwickelung des Stromes die Lösung wieder abkühlt, so wird der Strom allerdings wesentlich geschwächt, aber durchaus nicht beseitigt, und auch so bleibt das eingetauchte Stück stets stärker negativ als das obere Muskelende, auch wenn dies künstlichen Querschnitt hat.«

Leider ist kein einziges Experiment speciell beschrieben. Leider keine Zahlangaben weder über die *EK* der Positivitäts- und Negativitätsströme, noch über die *EK* der Sartorius- und Gastroknemiusströme, welche er damit vergleicht.

Wir werden im Folgenden diese Beobachtungen einer genauen experimentellen Analyse unterwerfen.

Meine Versuche mit lebenden Sartoriusmuskeln, möglichst genau nach Hermann's Methode ausgeführt.

M e i n e V e r s u c h s a n o r d n u n g e n. Maasskette ein grosser Daniell, Zimmertemperatur constant, höher als 18°C. Die Graduationsconstante ($^1/_{2000}$ D.) wurde mittelst der unmittelbaren Versuchsweise bestimmt. Die Rolle der Wiedemann'schen Bussole im Maasskettenkreise hatte 50, im Messkreise 8000 Windungen. Der Spiegel wurde in den meisten Versuchen mittelst des Hauy'schen Verfahrens astatisch gemacht. Bei der Prüfung der Gleichartigkeit wurden gewöhnlich die Thonelektroden direct mit einander in Berührung gebracht oder in die Kochsalzlösung hineingetaucht; in einigen Versuchen behielten die Thonelektroden unverrückt dieselbe Lage, wie vor (und nach) dem

Aufhängen des Muskels, indem ein mit Kochsalzlösung durchtränkter Fliesspapierbausch die Stelle des Muskels vertrat.

Die Frösche wurden nach der Enthauptung dicht am Kreuzbein quer durchschnitten; die hinteren Extremitäten blieben mit der Haut überzogen liegen und der zu prüfende *Musc. sart.* wurde mit der grössten Vorsicht herauspräparirt.

Ein sehr feiner Seidenfaden wurde durch das eine oder durch die beiden (in den Versuchen mit Umklappung des Muskels) Enden des *Musc. sart.* mittelst einer sehr feinen Nähnadel durchgezogen. Hiernach beobachtet man in vielen Versuchen einen oft lange dauernden Tetanus bei Winterfröschen; in allen diesen Fällen wurden die Muskeln nicht verwerthet. Die beiden Fadenenden wurden mit Wachs auf das Stativ für die obere Thonelektrode, welche nicht in die Kochsalzlösung eintauchte, so befestigt, dass das obere*) Ende des Muskels (künstlicher oder natürlicher Querschnitt) genau und solid das untere Ende des Thonpfropfes berührte; das untere Ende des Muskels tauchte ein paar Linien weit in eine $^2/_3$ % Kochsalzlösung von gewöhnlich ca. 15° C., welche in einer ziemlich breiten Schaale, welche entweder auf einem Wasserbade stand oder direct erwärmt wurde, sich befand. Der etwaige Strom, welcher im Kreise vorhanden war, wurde, bevor die Lösung erwärmt wurde, compensirt, und ca. 3 — 5 Minuten gewartet, um zu sehen, ob die Kraft constant blieb. Erst nach dieser Zeit wurde die Lösung erwärmt. Beim Erwärmen zwischen ca. 20 — 36° C. trat gewöhnlich ein schwacher, ganz allmählich sich entwickelnder Strom auf, welcher durch den Muskel abstieg; die eingetauchte Muskelpartie wurde also positiv. Die geringfügige *EK* dieses Stromes wurde compensirt. Bei ca. 39—40° C. trat ein stärkerer Strom in aufsteigender (durch den Muskel von der Kochsalzlösung zu der nicht eintauchenden Thonelektrode) Richtung auf; die eingetauchte Muskelpartie wurde also negativ. Auch dieser Strom entwickelte sich in der Regel ziemlich allmählich; die Bewegung des Scalenbildes war im ersten Anfange ganz langsam, späterhin beim Erhöhen der Temperatur um einige Grade schneller (im Laufe von 2—3 Minuten) und darnach wiederum höchst langsam.

Nach jedem Versuche wurde die Prüfung auf die Gleichartigkeit angestellt, was überhaupt mit ziemlich grossen Schwierigkeiten verbunden ist, da die sicherste Art und Weise, nämlich einen mit Kochsalzlösung getränkten Fliesspapierbausch an Stelle des Muskels aufzuhängen, auch nicht zuverlässig ist; beim Aufhängen des Fliesspapier-

*) Oberes und unteres Muskelende sind hier nicht anatomisch, sondern im gewöhnlichen Sinne zu nehmen.

bausches ist es kaum möglich, die frühere Ableitungsstelle auf dem Thonpfropf genau wieder zu bekommen.

Die folgende Tabelle enthält meine sämmtlichen Versuche mit lebenden Sartoriusmuskeln mittelst HERMANN's Methode angestellt. Mit $\div$ ist die aufsteigende, mit $+$ die absteigende Richtung des Stromes bezeichnet. Spalte *a* enthält die Zahl der Compensatorgrade vor dem Auftreten der Positivität; Spalte *b* die Zahl der Compensatorgrade, welche die Positivität betrug; Spalte $\frac{b}{2000}$ giebt die den Zahlen *b* entsprechenden absoluten Werthe als Bruchtheil der *EK* der DANIELL'schen Kette an; Spalte *c* enthält die Zahl der Compensatorgrade, von denen aus das Auftreten der Negativität zu rechnen war; Spalte *d* die Zahl der Compensatorgrade nach der vollen Entwickelung der Negativität; Spalte *e* die Zahl der Compensatorgrade, welche die Negativität betrug. Diese Zahl ist erhalten durch Subtraction der Zahl in Spalte *d* von der Zahl in Spalte *c*; Spalte $\frac{e}{2000}$ giebt die den Zahlen *e* entsprechenden absoluten Werthe an als Bruchtheil der *EK* der DANIELL'schen Kette, repräsentirt also den absoluten Werth der Negativität.

Aus der umstehenden Versuchstabelle ergiebt sich hinsichtlich der Positivität:

1) Die Positivität tritt bei der Erwärmung in der Regel auf, ist eine fast constante Erscheinung. Von den 12 Versuchen, in welchen ich Beobachtungen der Positivität angestellt habe *), wurden in 10 deutliche Positivität beobachtet; nur in 2 Versuchen (Versuch 7 und Versuch 12) trat anstatt Positivität Negativität auf.

2) Die Positivität steht mit der Erwärmung in inniger Beziehung; sie steigt successiv mit der Erwärmung bis ca. 35°—36° C. Die ersten Anfänge sind bereits bei 17°, 18° und 20° C. bemerkbar (cfr. Versuch 13, 14 und 15); deutlich ausgeprägt und so gut wie constant vorhanden ist sie erst zwischen 30—35° C. Wie die Positivität über 35—36° C. sich verhält, ist wegen des Auftretens eines anderen Stromes in entgegengesetzter Richtung (die Negativität) vorläufig nicht zu ermitteln.

3) Die elektromotorische Kraft dieser Positivität ist sehr schwach, nämlich im Mittel 0,0019 D., Maximum 0,006 D., Minimum 0,0005 D.

Mittel der *EK* von 7 Versuchen, in welchen das Erwärmen langsam geschah, war 0,00122 D., Maximum 0,003 D., Minimum 0,0005 D.

*) Die 4 Versuche (Nr. 1, 2, 3 und 16), in welchen ich nicht meine Aufmerksamkeit auf die Positivität richtete, lasse ich selbstverständlich ausser Betracht.

Jahr und Datum	Nr.	*a*	*b*	Die *EK* der Positivität $\frac{b}{2000}$	Temperaturbestimmungen für die Positivität	Die Zeit vom Anfang bis Maximum der Positivität	*c*	*d*
1867 29. November	1	Nicht notirt					+ 58	+ 6 (Verminder
29. November	2	Nicht notirt					+ 46	+ 3 (Verminder
13. December	3	Der Muskel mit einem Male in Salzlösung von 36° C. eingetaucht					+ 29	÷ 13 (Stromesum
1. December	4	+ 37	+ 3	0,0015 D.			+ 40	+ 24 (Verminder
11. December	5	+ 51	+ 6	0,003 D.	Anfang bei 30° C. Maximum bei 39° C.	successive Steigerung mit der Temp. (4 Minuten)	+ 57	÷ 6 (Stromesum
4. Januar (1868)	6	+ 31	+ 1	0,0005 D.	Anfang bei 28° C. Maximum bei 30° C.		+ 32	÷ 19 (Stromesum
13. December	7	+ 27	+ 2	0,001 D.	Anfang bei 33° C. Maximum bei 37° C.	8 Minuten bis Maximum	+ 29	÷ 4 (Stromesum
12. December	8	+ 25	÷ 7	Negativität von 25° successiv steigend, geht bei 39° in die eigentliche Negativität über			+ 18	÷ 11 (Stromesum
16. December	9	+ 20	÷ 8	Negativität von 15° successiv steigend, geht bei 38° in die eigentliche Negativität über			+ 12	÷ 1[illegible] (Stromesum
13. December	10	÷ 1	+ 1	0,0005 D.	Anfang bei 32° C.		Null	÷ 2[illegible]
12. December	11	+ 27 bei 16° + 19 bei 18° + 10 bei 30°	+ 2,5	0,00125 D.	Anfang bei 30° C. Maximum bei 39° C.	successive Steigerung von 30°—34° C. (2 Min.), fast constant v. 34°—39° C. (2 Min.)	+ 12,5	÷ 1[illegible] (Stromesum
12. December	12	÷ 8	+ 1,5	0,00075 D.	Anfang bei 30° C. Maximum bei 37° C.		÷ 6,5	÷ 1[illegible]
3. Januar (1868)	13	+ 57	+ 5	0,0025 D.	Anfang bei 17° C. Von 17° C.—28° C. 0,0015 D., von 28° C.—34° C. 0,001 D.	1,5 Minuten	+ 62	÷ 1[illegible] (Stromesum
20. December	14	+ 43	+ 12	0,006 D.	Anfang bei 18° C., von 18°—23° C. 0,004 D., von 28°—31° C. Zuwachs v. 0,002 D.	entwickelt sich successive in 6 Minuten	+ 55	÷ [illegible] (Stromesum
11. December	15	+ 46	+ 4	0,002 D.	Anfang bei 20°, von 20°—26° C. 0,001 D., von 26°—38° C. 0,001 D.		+ 50	Null
3. Januar (1868)	16	Der Muskel mit einem Male in Salzlösung von 30° C. eingetaucht					+ 20	÷ 1[illegible] (Stromesum

e	Die EK der Negativität $\frac{e}{2000}$	Temperaturbestimmungen für die Negativität	Die Zeit vom Anfange bis Maximum der Negativität	Anmerkungen: Schnelles od. langsam. Erwärmen	Es taucht ein	
− 52 (c − d)	0,026 D.	Anfang bei 41° C. Maximum bei 53° C.	Nicht notirt	langsames Erwärmen	Aequator	
− 43 (c − d)	0,0215 D.	Maximum bei 49° C.	Nicht notirt	„	„	
− 42 (c + d)	0,021 D.	Anfang bei 41° C. Maximum bei 56° C.	9 Minuten; in den ersten $4\frac{1}{2}$ Minuten 0,018 D., in den folgenden $4\frac{1}{2}$ Minut. 0,003 D.	„	„	
− 16 (c − d)	0,008 D.	Maximum bei 50° − 52° C.	Nicht notirt	„	„	
− 63 (c + d)	0,0315 D.	Anfang zwischen 39° − 47° C., Maxim bei 55° C., keine Steigerung bei weiterem Erwärmen	4 Minuten	„	Ende — anatomisch oberes oder unteres	
− 51 (c + d)	0,0255 D.	Nur erhitzt bis 45° C.	11 Minuten; die ersten 4 Min. 0,0185 D., in den anderen 7 Min. 0,007 D. *)	„	„	
− 33 (c + d)	0,0165 D.	Anfang bei 37° C. Maximum bei 45° C.	10 Minuten: in den ersten 3 Minuten 0,01 D. (von 37° − 40° C.)	„	„	
− 29 (c + d)	0,0145 D.	Die Negativität nimmt zwischen 37° − 40° C. zu. Maximum bei 50° C.	11 Minuten; in den ersten 3 Minuten 0,009 D.	„	„	
− 28 (c + d)	0,014 D.	Die Negativität nimmt bei 39° zu. Maximum bei 53° C.	9 Minuten	„	„	
− 28 − (d)	0,014 D.	Anfang bei 41,6° C. Maximum bei 52° C.	12 Minuten	„	„	
− 26,5 (c + d)	0,0133 D.	Anfang zwischen 40° − 45° C. Maximum bei 61° C.	20 Minuten, die ganze Zeit sehr successiv	„	„	
− 8,5 (d − c)	0,0043 D.	Anfang bei 40° C., nur erhitzt bis 45° C.	3 Minuten; bei höherer Temp. (68° C.) eine kleine Verminderung um 0,002 D.	„	„	
− 80 (c + d)	0,040 D.	bei 38° C. angefangen.	14,5 Min.; in den ersten $4\frac{1}{2}$ Min. (bis 46°) 0,034, in den folgenden 10 Min. (bis 74°) eine Zunahme von 0,006 D.	schnelles Erwärmen	„	Ungemein grosser u. kräftiger Frosch
− 63 (c + d)	0,0315 D.	Anfang bei 38° C., deutlich erst bei 48° C. Maximum bei 59° C.	$12\frac{1}{2}$ Minuten; $1\frac{1}{2}$ Minute langsam, 1 Minute sehr schnell und 10 Min. sehr langsam.	„	anatomisch unter. Ende (künstlicher Querschnitt oben)	Ungemein grosser u. kräftiger Frosch
− 50 (c − d)	0,025 D.	Anfang bei 41° C. Maximum bei 51° C., höhere Temperatur (61° C.) ohne Steigerung	$2\frac{1}{2}$ Minuten	„	„	
− 38 (c + d)	0,019 D.	Anf. bei 40° − 43° C. Maximum bei 50° C.	3 Minuten.	„	„	

*) Bei nachträglichem Erwärmen über 45° zu ca. 60° C. stieg die EK um 4 Cgr., so dass bei 60° C. $\frac{e}{2000} = 0,0275$ D. war, nahm aber bei weiterem Erhitzen bis 78° wieder ab.

Mittel der *EK* von den 3 Versuchen, in welchen die Erwärmung schneller geschah, war 0,0035 D., Maximum 0,006 D., Minimum 0,002 D. Das Mittel der *EK* beim schnellen Erwärmen war also drei mal so gross als das Mittel der *EK* beim langsamen Erwärmen. Die Versuche scheinen also die Beobachtung HERMANN's zu bestätigen, dass die Positivität um so unmerklicher ist, je langsamer man erhitzt. Bei genauer Betrachtung stellt es sich aber heraus, dass dieses Uebergewicht nur anscheinend ist. Beim langsamen Erwärmen wurde nämlich der Anfang der Positivität in keinem Versuche früher als bei 28 ° C. mit Sicherheit beobachtet, während in den Versuchen mit schnellem Erwärmen der Anfang bereits bei 17—18° C. beobachtet wurde. Vergleichen wir nun die Positivität beim schnellen und langsamen Erwärmen innerhalb derselben Temperaturgrenzen, nehmen wir also nur die Positivität, welche beim schnellen Erwärmen bei Temperatur höher als 28 ° C. auftrat, so ist kein Uebergewicht da, indem dieses Mittel beim schnellen Erwärmen nur 0,00133 D. betrug, Maximum 0,002 D., Minimum 0,001 D. Man kann also nach diesen Versuchen höchstens sagen, dass beim langsamen Erwärmen die Positivität, welche beim schnellen Erwärmen bei Temperatur unter 28 ° C. auftritt, nicht bemerkbar ist. Da nun HERMANN nur die Positivität in Betracht gezogen hat, welche bei Temperatur höher als 28 ° C. auftritt, so sind die Versuche keineswegs Bestätigungen der HERMANN'schen Beobachtung.

Meine Beobachtungen hinsichtlich der Positivität differiren also von denen HERMANN's in folgenden zwei Punkten:

a) hinsichtlich der Anfangstemperatur für die Positivität. Die Positivität tritt nach meinen Beobachtungen nicht selten bereits bei 17 ° bis 18 ° C., nach HERMANN bei etwa 30 ° C. auf;

b) hinsichtlich des Unterschiedes der *EK* der Positivität beim schnellen und langsamen Erwärmen. Nach meinen Beobachtungen ist bei höherer Temperatur als 28 ° C. keine Ueberlegenheit der *EK* beim schnellen Erwärmen zu beobachten.

Wovon diese Positivität herrührt, werden wir erst nach der Analyse der Versuche an starren Fröschen genauer erörtern, umsomehr als HERMANN seine Schlussfolgerungen erst nach diesen Versuchen gezogen hat. So viel ist ersichtlich, dass kaum eine bestimmte Schlussfolgerung sich vor der Hand ziehen lässt, weil wir es höchst wahrscheinlich mit einer sehr complicirten Erscheinung zu thun haben, indem die Erwärmung nicht allein den Muskel und die Salzlösung, sondern auch die eintauchende Thonelektrode beeinflusst.

Nur etwas Negatives lässt sich in dieser Beziehung vor der Hand

sagen. Du Bois-Reymond*), der nur Hermann's Versuche mit lebenden Sartoriusmuskeln controlirt hat, bemerkt, dass, vorzüglich bei geringer Parelektronomie, ein Theil der Positivität auf Rechnung sinkender Parelektronomie des sehnigen Endes des *Mucs. sartorius* kommt. Du Bois hat hier nur bestimmte Fälle im Auge gehabt. Es ist nämlich klar, dass das Sinken der Parelektronomie nur dann einen absteigenden Strom hervorbringen kann, wenn die parelektronomische Strecke des Sartorius (das anatomisch untere Ende) oben ist. Wenn wirklich das Sinken der Parelektronomie hier wesentlich in Betracht käme, so würde man je nach dem Ende, welches eintauchte, bald eine Negativität, bald eine Positivität, kurz gesagt, keine constante Erscheinung bekommen. Dieses ist nicht der Fall; die Positivität ist eine ganz regelmässige Erscheinung. Ferner tritt die Positivität auch ebenso deutlich dort auf, wo das anatomisch untere Ende des Sartorius eintaucht, wie sonst. So sehen wir in den Versuchen (Versuch 14, 15), in welchen mit Bestimmtheit angegeben ist, dass das anatomisch untere Ende eintaucht, während ein künstlicher Querschnitt des oberen Endes die obere Thonelektrode berührte, eine sehr deutliche Positivität; ausserdem ist die *EK* der Positivität sehr gering, beim Sinken der Parelektronomie bekommt man gewöhnlich viel grössere Zahlen. Andererseits ist zu bemerken, dass das Sinken der Parelektronomie je nach den Umständen die Positivität bald verstärken, bald unsichtbar machen kann, so dass sogar anscheinend eine Negativität anstatt Positivität auftritt. Vielleicht steht die Negativität, welche in Versuch 8 und 9 anstatt Positivität auftrat, mit diesem Sinken in Verbindung. Diesen Einfluss habe ich daher auch berücksichtigt, indem ich immer 3—5 Minuten, und in den Fällen, wo die *EK* sich veränderte, sogar 10—15 Minuten abwartete, bevor ich die Lösung erwärmte. Das Sinken der Parelektronomie ist also nur eine Complication und steht in keiner innigen Beziehung zu der Positivität.

Aus der Versuchstabelle ergiebt sich hinsichtlich der Negativität:

1) Die *EK* der beim Erwärmen auftretenden Negativität**) ist nicht, wie Hermann sagt, grösser, sondern geringer als die *EK* des gewöhnlichen Muskelstromes des *Musc. sart.*

Das Mittel von der Negativität in sämmtlichen 16 Versuchen ist = 0,02035 D., Maximum 0,04 D., Minimum 0,0043 D.

Das Maximum der Negativität kann selbstverständlich nicht mit

*) E. du Bois-Reymond, Monatsberichte der Berliner Akademie, Jahrg. 1867, p. 640 (ausgegeben im Januar 1868).

**) Wir wollen Hermann's Ausdrücke »negativ« und »positiv« beibehalten.

der *EK* des Gastroknemiusstromes bei starker Anordnung nach Zerstörung der parelektronomischen Schicht verglichen werden. So fand ich z. B. den 11. November 1867 nach Zerstörung der parelektronomischen Schicht mittelst Essigsäure (10 %) die *EK* zwischen der Hauptsehne des Gastroknemius und einem senkrechten Querschnitte unmittelbar über der Achillessehne = 0,088 D. und die *EK* des zweiten Gastroknemius desselben Frosches = 0,105 D. (Mittel der *EK* von beiden Gastroknemien = 0,096 D.).

Die grösste Kraft der Negativität = 0,04 D. erreichte bei Weitem nicht das Maximum des Kraftwerthes des Sartoriusstromes (= 0,059 D. ohne postmortale Erhöhung und = 0,069 D. mit postmortaler Erhöhung nach DU BOIS*).

Das Maximum der *EK* erreichte nicht einmal den höchsten Kraftwerth, welchen ich im November 1867 in 5 Bestimmungen**) der *EK* von Sartoriusmuskeln ganz kleiner Frösche fand, nämlich 0,042 D.

Das Mittel der Negativität 0,02035 D. erreichte bei Weitem nicht das Mittel der *EK* in diesen 5 Bestimmungen = 0,02985 D. und noch weniger das Mittel von 56 Kraftbestimmungen, welche DU BOIS an den Sartorien schwacher Winterfrösche machte, nämlich 0,0356 D.***). Das Mittel der Negativität erreichte nicht einmal das Minimum der *EK* in meinen 5 Bestimmungen = 0,0235 D., und das Minimum der Negativität 0,0043 D. ist mehr als 4 Mal so klein als das Minimum der Kraft in diesen 5 Versuchen.

Dass die mittelst HERMANN's Versuchsweise beobachtete Negativität nicht unbedeutend schwächer als die *EK* des gewöhnlichen Stromes desselben Muskels ist, geht aus Folgendem hervor:

a) wurde in Versuch 1, 2 und 4 der vor der Erstarrung vorhandene verhältnissmässig ziemlich unbedeutende absteigende Strom (0,029, 0,023, 0,02 D.) nach der vollen Entwickelung der Negativität nicht einmal umgekehrt, sondern nur verringert;

b) habe ich den Muskel unmittelbar nach dem Erwärmen mit dem erstarrten Ende auf den einen und mit einem gewöhnlichen Querschnitt auf den anderen Thonschild der DU BOIS'schen Zuleitungsgefässe gebracht. Die Stromesrichtung fiel im Sinne der Negativität des gewöhnlichen Querschnittes aus;

c) ferner habe ich die Intensität des Stromes der Negativität mit der Stromesintensität, welche auftrat, wenn ich den erstarrten Theil

*) E. DU BOIS-REYMOND, Monatsberichte der Berliner Akademie, Jahrg. 1867, p. 642.

**) Die Werthe waren: 0,042, 0,03, 0,03, 0,02375, 0,0235 D.

***) E. DU BOIS-REYMOND, Monatsberichte der Berl. Akad., J. 1867, p. 642.

des Muskels ein wenig oberhalb der Demarcationslinie mittelst einer Scheere wegnahm und von dem so entstandenen Querschnitt ableitete, verglichen; immer trug die Intensität des gewöhnlichen Muskelstromes den Sieg davon.

Wir sehen also, wie ich bereits in meiner vorläufigen Mittheilung gesagt habe, *) dass die beim Erwärmen auftretende Negativität oft blos eine Abschwächung, nicht eine Umkehrung des von einer wirksamen Anordnung herrührenden und in entgegengesetzter Richtung gehenden Stromes bewirkt. Trotz dieser meiner ausdrücklichen Bemerkung, welche kund giebt, dass ich die *EK* der Negativität mit der *EK* des gewöhnlichen Stromes desselben Muskels verglichen habe, giebt Herr Hermann in seiner Erwiederung auf du Bois' und meine Versuche mit seiner gewöhnlichen Oberflächlichkeit an **), dass sein Verfahren von dem du Bois' und meinem insofern abwich, als er zum Vergleich nicht Mittelzahlen, sondern direct den anderen Muskel desselben Thieres benutzt hat. Sowohl Mittelzahlen als die directe Vergleichung mit der *EK* des gewöhnlichen Stromes desselben Muskels beweisen, dass Hermann's Angabe über die enorme *EK* der Negativität stark übertrieben ist.

2) Die beim Erstarren der Aeqatorialgegend auftretende Negativität war nicht, wie Dr. Hermann sagt, stärker, eher schwächer als die *EK* beim Erstarren eines Muskelendes, indem sowohl Mittel als Maximum ein wenig geringer war, was auch mit du Bois' ***) Versuchen übereinstimmt.

Mittel der Negativität in den 4 Fällen, in denen Aequator eintauchte, war = 0,019125 D., Maxim. = 0,026 D., Minim. = 0,008 D. Mittel der Negativität in den anderen 12 Fällen, wo ein Ende eintauchte = 0,02075 D., Maximum = 0,040 D., Minimum = 0,0043 D. Man macht also nicht mittelst Hermann's Methode durch Erstarren die Mitte des Sartorius ungemein viel stärker negativ, als die beiden Querschnitte desselben sind, was auch daraus hervorgeht, dass in den 4 Versuchen mit Erwärmung der Aequatorialgegend die Richtung des vor der Erstarrung vorhandenen absteigenden Stromes nur in einem Falle nach dem Erstarren umgekehrt wurde.

3) Die Negativität tritt, wie Hermann sagt, so ungefähr bei 40° auf. Die Anfangstemperatur für das Auftreten der Negativität

*) J. Worm Müller, Versuche über die Wärme etc., p. 6.

**) cfr. »Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln u. Nerven.« Drittes Heft. p. 86. Man hätte erwarten sollen, dass Hermann die speciellen Versuchsdata angeführt hätte; aber wiederum kein einziges Versuchsbeispiel.

***) E. du Bois-Reymond, Monatsberichte der Königl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. J. 1867, p. 641.

war bei langsamem Erwärmen gewöhnlich 40 ° C., bei schnellem Erwärmen vielleicht ein wenig früher 38° — 40 ° C. Hermann's Angabe, dass die Negativität des eingetauchten Muskelendes bei einer um so niedrigeren Temperatur (schon weit unter 40°) eintritt, je langsamer man erhitzt, ist also nicht richtig.

Die Negativität scheint ein wenig stärker bei schnellem, als bei langsamem Erwärmen zu sein. Mittel der Negativität in den 4 Versuchen, wo die Lösung direct erwärmt wurde (schnelles Erwärmen) = 0,029 D., Maximum = 0,040 D., Minimum = 0,019 D. Mittel der Negativität in den anderen 12 Fällen bei langsamem Erwärmen (Wasserbad) = 0,0175 D., Maxim. = 0,0315 D., Minim. = 0,0043 D.

4) Die Negativität entwickelt sich bei dem Erwärmen nicht rapid, eher successiv; man sieht nicht, wie Dr. Hermann sagt, eine enorme Steigerung bei 40°. Man sieht nicht einmal die fast pfeilschnelle Bewegung des Scalenbildes wie beim Anlegen eines Querschnittes; die Negativität entwickelt sich verhältnissmässig ganz langsam bis zu voller Grösse; Mittel 9,35 Minuten, Maximum 20 Minuten, Minimum $2^1/_2$ Minuten. Man sieht, wie früher erwähnt, in der ersten Minute ein ganz langsames Wandern des Scalenbildes, darnach im Laufe einiger Minuten eine mässige Beschleunigung und schliesslich wiederum eine Verlangsamung, indem die Stromintensität ganz asymptotisch ihr Maximum erreicht.

Die Negativität fällt nicht von diesem Maximum mit dem Abkühlen schnell herunter, sie bleibt oft selbst bei Abkühlung fast unverändert bestehen, allerdings nicht selten ein wenig geschwächt. Die Angabe Hermann's, dass nach der Abkühlung, trotzdem dass der Strom nach seinen Beobachtungen dadurch wesentlich geschwächt wird, das eingetauchte Stück stets stärker negativ als das obere Muskelende bleibt, auch wenn dieses künstlichen Querschnitt hat, bedarf selbstverständlich keiner Widerlegung.

Beeinflussende Umstände auf die Grösse der Negativität sind:

1) Schnelle Temperatursteigerung zwischen 40 — 50° C. In dem Versuche (Versuch 12), in welchem ich nur bis 44 oder 45° C. erhitzte, war die *EK* sehr gering, nämlich nur 0,0043 D.; in einem anderen Versuche (Versuch 6) wurde zuerst nur bis 45° C. erwärmt; nachdem die Negativität bei dieser Temperatur constant wurde, wurde die Lösung wieder erwärmt; um ca. 49—50° C. trat eine Vergrösserung der Negativität um 0,002 D. auf. Dagegen scheint Erwärmung auf Temperaturen höher als 60° C. eher eine Verkleinerung als eine Vergrösserung zu bewirken. Hermann's Angabe, dass wenn man die Temperatur über 40° hinaus steigert, dieses keine weitere Steigerung des Stromes zur Folge

hat, sondern der Strom behält seine Stärke, ist also nicht ganz zutreffend.

2) Scheinen die Frösche selbst einen grossen Einfluss zu haben, indem ich in den Versuchen, in welchen ich ungemein kräftige Frösche anwandte (Versuch 13 und 14), die grösste *EK* bekam. Da aber in diesen Versuchen die Erwärmung ziemlich schnell geschah, so lässt sich nur eine Wahrscheinlichkeitsannahme machen.

Halten wir als Ergebnisse hinsichtlich der mittelst Hermann's Versuchsweise untersuchten Negativität fest:

a) die beim Erwärmen über 38—40° C. auftretende Negativität ist wenigstens um $^{1}/_{3}$ schwächer als die *EK* des Muskelstromes; sie entwickelt sich zwischen 40—50° C. und ist eine bleibende Erscheinung, welche nicht mit dem Abkühlen zurückgeht, sondern höchstens nur geschwächt wird.

b) Sämmtliche Angaben von Hermann, was die Negativität betrifft, sind falsch.

Fragen wir uns, wovon diese Negativität herrührt, so liegt die Antwort nahe, dass sie im Wesentlichen ganz in dieselbe Kategorie wie der gewöhnliche Muskelstrom zu stellen ist; der Unterschied ist nur, dass man in dem einen Falle einen Querschnitt mittelst Wärme, in dem anderen Falle einen mechanischen Querschnitt anlegt. Dass die Negativität hinsichtlich der *EK* von der *EK* des Muskelstromes abweicht, ist aus mehreren Gründen leicht zu verstehen. Erstens macht sich vielleicht bei Temperaturen über 40° auch die Positivität geltend; dieses scheint übrigens nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein, denn bei Abkühlung der Lösung habe ich keine Steigerung der Negativität beobachten können. Zweitens ist die Demarcationsfläche beim Anlegen eines Wärmequerschnittes mittelst dieser Versuchsweise äusserst unregelmässig, indem zugleich nicht eintauchende Muskelpartien von den Wasserdämpfen angegriffen werden; dieser Einfluss war in meinen Versuchen umsomehr bemerkbar, je kürzer der Sartorius war, und daher kommt es, dass die *EK* beim Erstarren des Aequators verhältnissmässig ein wenig geringer ausfiel. Drittens kommen hier aller Wahrscheinlichkeit nach Flüssigkeitsketten in Betracht, nämlich Ströme zwischen dem unversehrten Muskelinhalt und der sauren Flüssigkeit in der erstarrten Strecke und vielleicht auch Contactströme zwischen geronnener und nicht geronnener Muskelsubstanz. Die Negativität ist also eine höchst complicirte Erscheinung, mit deren genauerer Analyse wir bis nach den Versuchen auf starre Frösche warten werden.

Ehe wir auf diese Versuche eingehen, werden wir zuerst ein paar

Versuche mit nicht länger erregbaren aber noch nicht starren Fröschen anführen, deren Muskelstrom im richtigen Sinne, aber erheblich geschwächt vorhanden war. In diesen Versuchen war sowohl die Nega-

Jahr und Datum	Nummer	a	b	$\frac{b}{2000}$	Temperatur	Zeitlicher Verlauf der Positivität	c	d	e
1867 14. Decbr.	1	+ 18	+ 5 =	0,0025	Anfang bei 23° C. Maximum bei 32° C.	11 Minuten	+ 23	— 6	— 29 — $(c+d)$ (Stromesumkehr)
15. Decbr.	2	Mit einem Male in Salzlösung von 34° eingetaucht					+ 27	— 8	— 35 — $(c+d)$ (Stromesumkehr)

b) HERMANN's Versuche mit starren Sartoriusmuskeln. *)

Die Positivität »tritt genau ebenso ein, wenn man mit einem von vorn herein starren Muskel arbeitet, als bei einem lebenden; hier sieht man ebenfalls den eingetauchten Theil bei gelinder Erwärmung positiv werden, und die Positivität steigt continuirlich, je weiter man erwärmt, bis zu 80—90°. Niemals tritt hier der starke aufsteigende Strom ein, den der lebende Muskel bei 40° regelmässig zeigt; man sieht also, dass dieser Strom den anderen zu überwinden hat, und dass also die Stärke des ersteren (beim lebenden Muskel) noch etwas grösser ist, als sie der Compensator anzeigt«.

HERMANN's Schlussfolgerungen hinsichtlich der Positivität:

Die im Anfange beobachtete schwache Positivität hat »mit den Lebenseigenschaften der Muskeln« nichts zu thun; erstens, weil sie auch bei starren Muskeln eintritt, und zweitens, weil sie unmerklicher wird, je langsamer man erhitzt. »Die im Anfang beobachtete schwache Positivität des eingetauchten Stückes ist also als eine Störung zu betrachten, vermuthlich davon herrührend, dass die Thonmasse und die

*) LUDIMAR HERMANN, Weitere Untersuchungen zur Physiologie etc., p. 9.

tivität als die Positivität deutlich vorhanden, aber die Negativität, wie es scheint, merkbar geschwächt (ungefähr um die Hälfte), cfr. folgende Versuche:

$\frac{e}{2000}$	Temperatur	Zeitlicher Verlauf der Negativität	Es taucht ein	Anmerkungen
−0,0145	deutlicher und markirter Anfang bei 36°, Maximum bei 50° C.	8 Minuten	unteres Ende, künstl. Querschnitt oben	Frosch vor 4 Tagen erfroren, an ein. kalten Orte aufbewahrt, d. Muskeln reagir. sauer, keine Spur von Zuckung, weder durch Inductionschläge auf den *Nerv. ischiadicus* oder direct auf den Muskel, noch durch Ammon., Muskelstrom im richtig. Sinne. Keine Starre (d. h. keine Verkürzung). Schnell. Erwärmen.
−0,0175	deutlicher Anfang bei 36° C. Maximum bei 54° C.	17 Minuten	unteres Ende, künstl. Querschnitt oben	Frosch vor 4 Tagen erfroren, an ein. kalten Orte aufbewahrt, die Muskeln sehen trübe aus u. reagiren sauer, keine Spur von Zuckung durch directe (Ammoniak) od. indirecte (Inductionsschläge, Durchschneiden des *Nerv. ischiadicus*) Reize. Muskelstrom im richtigen Sinne. Schnelles Erwärmen.

Muskelsubstanz ungleich schnell an der Erwärmung der Kochsalzlösung theilnehmen; dass hierdurch und durch ähnliche thermische Verhältnisse Ströme entstehen können, ist durchaus nicht ohne Beispiel.«

Hermann's Schlussfolgerungen über die Positivität sind, selbst wenn seine Versuche richtig wären, ganz falsch.

Erstens: kann eine Erscheinung, welche regelmässig bei dem lebenden Muskel auftritt, selbstverständlich sehr gut auch bei dem starren Muskel existiren, ohne dass irgend ein Beweis dafür geliefert ist, dass diese Erscheinung nichts mit den Lebenseigenschaften des Muskels zu thun hat, umsomehr als der Muskel bei der Starre aller Wahrscheinlich nach nur einige und nicht alle seine Eigenschaften verändert.

Zweitens: ist die Positivität weder aus diesem Grunde noch deshalb, weil sie von der Negativität algebraisch abzuziehen ist, als eine Störung zu betrachten.

Die Positivität ist nur eine für Hermann rein subjective Störung, insofern sie eine Erscheinung ist, von welcher er sich keine Rechenschaft geben kann.

Hermann, welcher von der Idee ausgeht, dass es bei der Elektricitätsentwickelung immer nur auf den Unterschied der Geschwindig-

keit der verschiedensten Processe ankommt, vermuthet, dass die Positivität davon herrührt, dass die in die erwärmte Lösung eintauchende Thonmasse und Muskelsubstanz ungleich schnell an der Erwärmung theilnehmen. Dass aber der Unterschied der schnellen Mittheilung der Wärme zweier erwärmter Körper ohne Weiteres Ströme hervorbringen, liegt weit entfernt von den Erfahrungen, auf welche HERMANN sich beruft, nämlich die von DU BOIS gefundenen Temperaturströme der Haut.*) Es sind nämlich diese, wie aus DU BOIS' Versuchen hervorgeht, vorläufig im Wesentlichen in dieselbe Kategorie wie die Thermoströme zwischen Metallen und Flüssigkeiten zu stellen. Eben diese DU BOIS'schen Versuche geben eine Handhabe für die Erklärung der Positivität, aber in einem ganz anderen Sinne als HERMANN's, nämlich, dass der Temperaturunterschied zwischen *a*) dem nicht erwärmten Muskeltheil, *b*) der nicht erwärmten Thonelektrode einerseits und *a*) der erwärmten Muskelpartie, *b*) der erwärmten Salzlösung, *c*) der erwärmten Thonelektrode andererseits aller Wahrscheinlichkeit nach diese Erscheinung hervorbringt.

Die Schlüsse, welche HERMANN hinsichtlich der Positivität aus seinen Versuchen vorausgesetzt, dass sie richtig wären, hätte ziehen müssen, sind:

Die Positivität steht in Beziehung zu einer bestimmten Temperatur, nämlich ca. 30° C. Es lässt sich vor der Hand nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob diese Erscheinung in Beziehung zu dem Muskel steht, da dieselbe sowohl beim lebenden als beim starren Muskel auftritt und da in den Versuchen nicht allein die Muskelpartie, sondern auch die Thonelektrode erwärmt wird. Bestimmte Schlussfolgerungen können erst dann gezogen werden, wenn nur der eine feste Körper, nämlich der Muskel, erwärmt wird und wenn der Muskel auf beiden Seiten mit derselben Lösung in Berührung steht, also wie ich in meiner vorläufigen Mittheilung gesagt habe, »der Muskel muss auf beiden Seiten mit der Salzlösung in Berührung stehen und die Thonelektroden müssen nicht erwärmt werden.«**)

HERMANN's Schlussfolgerungen hinsichtlich der Negativität:***)

»Das Wesentliche unseres Versuchs ist also Folgendes:

Jede beliebige Stelle eines Muskels wird durch Erwärmung negativ gegen die übrige Muskelsubstanz (vorherige Ströme compensirt gedacht); diese Negativität

---

*) E. DU BOIS-REYMOND, Untersuchungen etc., Bd. II, Abth. II, p. 206 ff.

**) J. WORM MÜLLER, Versuche etc., p. 10.

***) LUDIMAR HERMANN, Weitere Untersuchungen etc., p. 9—11.

wird plötzlich enorm stark bei 40 ° C. und kann durch weiteres Erwärmen nicht gesteigert werden.« HERMANN deutet diese Erscheinung »einfach dahin, dass der Erstarrungsprocess die von ihm ergriffene Substanz negativ mache, und zwar um so stärker, je lebhafter er verläuft.«

Diese Schlussfolgerungen sind, selbst wenn HERMANN's Versuche richtig wären, ganz falsch.

Aus vorausgefassten Gründen nimmt er ohne Weiteres an, dass jede Temperaturerhöhung sofort den Spaltungsprocess beschleunigt und dass daher die geringste Erwärmung ohne Weiteres die Negativität hervorbringt. Da nun HERMANN bei Erwärmung auf 30 ° C. nur Positivität und keine Negativität gesehen hat, so ist er höchstens nur berechtigt zu sagen, dass jede beliebige Stelle des Muskels beim Erwärmen über einige 30 ° negativ wird. Noch weniger berechtigt ist, wie wir im ersten Theile gesehen haben, seine Deutung dieser Erscheinung als eine Contacterscheinung zwischen dem im Absterben begriffenen und dem lebenden Gewebe. Diese Deutung ist nicht aus den Erscheinungen abstrahirt, sondern die Erscheinungen sollen einmal diese Deutung haben.

Wir werden jetzt unsere Versuche mit faulen und starren Sartoriusmuskeln anführen. Es wird sich herausstellen, dass auch die Versuchsergebnisse HERMANN's mit starren Muskeln mittelst seiner Methode ganz unrichtig sind.

Meine Versuche mit starren und faulen Sartoriusmuskeln:

Ein paar Dutzend erfrorener Frösche wurden in einem ziemlich kalten Zimmer auf eine Porzellanplatte unter eine Glasglocke gelegt und mehrere Tage aufbewahrt. Da durch Eintrocknung eine der Starre ähnliche Verkürzung hervorgebracht werden konnte, wurden die Glasglocke und die Porzellanplatte jeden Tag mit kaltem Wasser befeuchtet. Nur ganz deutlich starre Frösche wurden zu den Versuchen verwendet (bei Fröschen ist bekanntlich nicht selten kein äusseres Merkmal der Starre da).

Versuchsweise wie früher (cfr. umstehend).

Wir sehen also in den 4 Versuchen mit starren Fröschen nur in 2 Versuchen eine deutliche Positivität und auch in diesen ist sie gering, nämlich 0,001 D. Diese Positivität steigt wie gewöhnlich mit der Erwärmung von 19 — 30 ° C.; bei ca. 40 — 45 ° C. tritt hier auch die Negativität auf, aber bedeutend geschwächt. HERMANN's Angabe, dass bei starren Fröschen nur Positivität auftritt, welche continuirlich bis zum Siedepunkt steigt, ist also falsch.

Die Negativität war in sämmtlichen 4 Versuchen vorhanden. Mittel der EK der Negativität in diesen 4 Versuchen war = 0,004063 D.,

Jahr und Datum	Nummer	a	b	$\frac{b}{2000}$	Temperatur	Zeitlicher Verlauf der Positivität	c	d	e
1867 13. Decbr.	1	+ 1/2	+ 2	+ 0,001 D.	von 30,5 ° C. — 31 ° C.	5 Minuten	+ 1½	— 9	— 10,5 — (c + d) (Stromesumkehr)
13. Decbr.	2	+ 4	— 4	Negativität von 0,002 D. mit der Steigerung der Temperatur sich successiv entwickelnd			+ 0	— 14	— 14 — (c + d) (Stromesumkehr)
18. Decbr.	3	— 6	— 9	Negativität von 0,0045 D. mit der Steigerung der Temperatur sich successiv entwickelnd			— 15 bei 39° C.	— 21,5	— 6,5 — (d — c)
18. Decbr.	4	— 2,5	+ 2	+ 0,001 D.	v. 19 — 30° C.		— ½	— 2	— 1,5 — (d — c)

Maximum = 0,007 D., Minimum = 0,00075 D. In Versuch 2 und 3 war die Negativität, welche nach 40 ° C. auftrat, nur eine Fortsetzung der im Laufe der Zeit während des Erwärmens sich entwickelnden Negativität und wurde erst nach 45 ° — 46 ° C. deutlich bemerkbar; in Versuch 4, wo wegen eines Unfalles nur bis 42 ° C. erhitzt wurde, war die Negativität verschwindend klein.

Wovon kann diese Negativität herrühren?

Nur etwas Negatives lässt sich hier mit Bestimmtheit sagen, nämlich, dass diese Negativität nicht einen Theil des gewöhnlichen Muskelstromes repräsentirt, denn in keinem der Versuche war der Muskelstrom vorhanden.

Man könnte vielleicht vermuthen, dass diese Negativität, seitdem sie erst bei 45 ° — 46 ° C. deutlich wurde, in Beziehung zu der Gerinnung steht, welche in starren Froschmuskeln bei 45 ° — 46 ° C. vor sich geht; wissen wir ja, dass die Froschmuskeln, welche das Maximum der Starre erreicht haben, noch starrer und trüber werden beim Erhitzen auf 45 ° C.*) Da wir aber auf unsere Vorrichtungen kein Vertrauen setzen können, so müssen wir, wenn wir mittelst dieser Versuchsweise irgend ein Urtheil fällen wollen, dieselben Versuche mit Fröschen, bei welchen die Starre bereits gelöst ist und die Fäulnisserscheinungen

*) cfr. W. KÜHNE, Lehrbuch der physiologischen Chemie, p. 284.

$\frac{e}{2000}$	Temperatur	Zeitlicher Verlauf der Negativität	Es taucht ein	Anmerkungen
– 0,00525 D.	deutlicher u. markirter Anf. bei 38—40⁰, die wesentlichste Steigerung zwischen 45⁰ und 56⁰ C.	12 Minuten	Muskelende (künstlicher Querschnitt oben)	Vollständ. Todtenstarre, die Muskeln riechen stark (Fäulnissgeruch), keine Zuckung durch die stärksten directen und indirecten Reize. Keine Spur von Muskelstrom (besonders untersucht).
– 0,007 D.	bei 42⁰ nur Spuren, 50⁰—56⁰ C. die wesentlichste Steigerung	10 Minuten	,,	Vollständige Todtenstarre, keine Zuckung durch directe und indirecte Reize. Keine Spur von Muskelstrom.
– 0,00325 D.	von 42⁰—57⁰ C.	5 Minuten	,,	Frosch vollständig starr, die Muskeln riechen nach Fäulniss, Reaction schwach sauer. Kein Muskelstrom.
– 0,00075 D.	nur erhitzt bis 42⁰ C., indem der erwärmte Thonpfropf abfiel	10 Minuten	Aequator unten, Querschnitt oben	Ausgeprägte Starre. Sowohl Vorder- als Hinterextremitäten verkürzt. Muskeln undurchsichtig. Fäulnissgeruch. Kein Muskelstrom.

vollständig ausgesprochen sind, anstellen und diese Versuchsergebnisse mit jenen vergleichen.

Halten wir als Versuchsergebnisse bei starren Fröschen fest:

a) bei starren Fröschen ist die Positivität inconstant und schwach, verhält sich übrigens wie bei den lebenden Muskeln; die Negativität, wie es scheint, constant, doch bedeutend geschwächt (bisweilen nur ganz andeutungsweise) und wird oft erst deutlich bei 45⁰—46⁰ C.; diese Negativität steht in keiner Beziehung zu dem Muskelstrom.

b) Hermann's Beobachtungen auf starre Froschmuskeln sind falsch.

Wir lassen jetzt die Versuche mit faulen Fröschen, wo die Starre gelöst war, folgen (cfr. umstehend).

Deutlich starre Muskeln wurden auf einer Porzellanplatte unter einer Glasplatte aufbewahrt und erst untersucht, nachdem die Starre gelöst war.

In diesen 4 Versuchen war keine Positivität, in 3 von diesen Versuchen Negativität, die sich successiv von 17⁰ C. an mit der Temperatursteigerung bis gegen 70⁰C. entwickelte; im vierten Falle trat weder Positivität noch Negativität auf. Mittel der Negativität in den 3 anderen Versuchen = 0,00363 D. Bedenkt man nun, dass die Negativität sich successiv von 17⁰ an entwickelt hatte und keine markirte Steigerung

Jahr und Datum	Nummer	*a*	*b*	$\frac{b}{2000}$	Temperatur	Zeitlicher Verlauf der Positivität	*c*	*d*	*e*
1867 17. Decbr.	1	— 5	— 1	also Negativität			— 6 (bei 37° C.)	— 14	— 8
14. Decbr.	2.	— 4	— 6,5	— 0,00325 D.	von 16°—35°	20 Minuten	— 10,5	— 19,5	— 9,5
15. Decbr.	3	— 6	— 21	— 0,0105 D.	zwischen 16,5°— 37° C.	Successive continuirliche Steigerung d. Negativität	— 27	— 31,3	— 4,3
19. Decbr.	4	+ Null		+ Null	+ Null	+ Null	+ Null		

sich in Temperaturen über 40° bemerkbar machte (vielleicht in einem Versuche bei 47°), so ist es fraglich, ob diese Negativität von dem Muskel oder von Ungleichartigkeit der Vorrichtungen herrührt.

Also bei Fröschen, bei welchen die Starre gelöst und bei welchen Fäulnisserscheinungen ganz ausgesprochen waren, habe ich mittelst Hermann's Versuchsweise keine Positivität beobachtet; die Negativität war inconstant, sehr gering, höchst wahrscheinlich von der Ungleichartigkeit der Vorrichtungen herrührend.

Aus diesen Versuchen mit faulenden Fröschen geht hervor, dass die Positivität in Beziehung zu dem Muskel steht, weil sie bei den faulenden Fröschen nicht da war. Ob aber die Negativität, welche bei starren Muskeln auftrat, in Beziehung zu dem Muskel steht, ist jetzt, nachdem wir in 3 Versuchen auch mit faulenden Fröschen Negativität getroffen haben, fraglich.

Meine Schlussfolgerungen hinsichtlich der Positivität aus meinen Versuchen mittelst Hermann's Versuchsweise sind:

die beim Erwärmen auftretende Positivität steht *a*) in inniger Beziehung zu der Temperatursteigerung, da sie

$\frac{e}{2000}$	Temperatur	Zeitlicher Verlauf der Negativität	Es taucht ein	Anmerkungen
– 0,004 D.	von 43 ^{0} C. successiv bis 70^0 C.	10 Minuten		Frosch vor 6 Tagen erfroren; keine Starre, riecht ziemlich, d. Muskel war undurchsichtig. Reaction alkalisch. Mit dem Multiplicator gar keine Spur von Ablenkung.
– 0,00475 D.	successive Entwicklung (ohne deutlichen Anfang) bis 70^0	22 Minuten		Todtenstarre scheint sich z. Theile gelöst zu haben; d. Muskeln riechen stark faul. Saure Reaction mit Lackmus; keine Zuckung durch Ammoniak od. die stärkst. Inductionsschläge; kein Muskelstrom.
0,00215 D.	37^0 — 50^0 C.	Die Negativität zeigt sich als eine successive Entwickelung		Muskel riecht sehr stark; d. Starre vollständig gelöst.
	bis 65 ^{0} C.			Frosch vor 6 Tagen erfroren. Fäulnissgeruch. Starre gestern oder vorgestern deutlich, heute gelöst. *Musc. sart.* von den ander. Muskeln wegen der wenig markirten Begrenzung schwierig zu isoliren.

sich successive von 17 bis ca. 36^0 C. entwickelt, *b*) die Positivität steht in inniger Beziehung zu dem Muskel, weil sie am deutlichsten und ausgeprägtesten am lebenden Muskel auftritt, bei starren Muskeln inconstant und bei faulenden nicht länger nachweisbar war.

Fragen wir uns jetzt, wie verhält sich die Positivität bei lebenden Muskeln über 40^0 C., also in der Temperatur, wo das eingetauchte Muskelende erstarrt ist, so können wir nur eine Wahrscheinlichkeitsannahme machen, nämlich, dass die Positivität bei Erwärmung über 40^0 C. nicht erheblich gesteigert wird, weil bei starren Fröschen nur eine schwache und zumal nicht constante Positivität nachzuweisen war; da indessen vielleicht die Verhältnisse bei den verschiedenen Formen von Starre ein wenig anders sind, so werden wir hier keine bestimmten Schlussfolgerungen ziehen.

Meine Schlussfolgerungen hinsichtlich der Negativität sind: die Negativität steht *a*) in inniger Beziehung zu der Temperatur, bei welcher das Muskelgewebe abstirbt, *b*) in inniger Beziehung zu dem Muskelstrom, indem sie nach Verschwinden des gewöhnlichen Muskelstromes

nur spurenweise vorhanden ist; dass die *EK* derselben geringer als die *EK* des gewöhnlichen Muskelstromes sein muss, haben wir bereits früher erörtert. Da nach dem Verschwinden des Muskelstromes bei starren Muskeln eine kleine Negativität auftrat, so können wir sagen: die beim Erwärmen mittelst HERMANN's Versuchsweise zwischen 40°—50° C. auftretende Negativität ist eine Summe von zwei elektromotorischen Kräften, nämlich erstens die *EK* des Muskelstromes und zweitens die *EK* eines anderen Stromes, deren Sitz vorläufig nicht zu ermitteln ist.

Irgend eine Schlussfolgerung über das Wesen der Negativität lässt sich ebensowenig wie bestimmte Schlussfolgerungen über das Wesen des Muskelstromes überhaupt machen.

Diese unsere Beobachtungen und Schlussfolgerungen müssen indessen controlirt werden, denn die Methode des Herrn Dr. HERMANN schliesst viele Fehlerquellen ein. Die augenfälligste Fehlerquelle ist die, dass die eine Thonelektrode erwärmt wird. Durch die Erwärmung der Thonelektrode:

a) trocknet der oberhalb der Salzlösung hervorragende Thon ein, bekommt oft einen transversalen Einriss und fällt ab, wodurch der Versuch vereitelt ist. Wenn man nämlich eine neue Thonelektrode eintaucht, so habe ich fast immer eine andere Zahl der Cgr. bekommen, so dass ich alle Versuche, in welchen der Thonpfropf abfiel, als unbrauchbar verwarf;

b) der Thonpfropf wird durch Erwärmen in seinen verschiedenen Schichten ganz ungleichartig, so dass jede Niveauänderung der Salzlösung einen grossen Einfluss auf den Compensatorstand ausübt. In einem Falle, in welchem z. B. nach dem Erwärmen ein Strom von 33 Cgr. in aufsteigender Richtung gefunden wurde, ging durch tieferes Eintauchen der Thonelektrode der Compensatorstand zu 9 Cgr. zurück; also je höher die Thonelektrode stand, desto grösser war die Negativität, je tiefer, desto geringer. Man sieht dieselbe Erscheinung auch ohne Erwärmung selbst bei frisch und sorgfältig präparirten Thonelektroden, aber dann in sehr geringem Grade; z. B. wenn ich die frisch präparirten Thonelektroden in dieselbe oder in zwei mittelst einer heberförmigen Röhre mit einander verbundene Kochsalzlösungen eintauchte, so trat, wenn ich die eine tiefer eintauchte oder in die Höhe hob, ein schwacher Strom von 1—3 Cgr. durch die Flüssigkeit zu der tiefer eingetauchten oder von der in die Höhe gehobenen Thonelektrode auf. Bei dem durch Erwärmung eingetrockneten Thonpfropf kann man auf diese Weise unter Umständen eine *EK* von der

Grösse 0,01 D. hervorbringen. Aus dem Grunde kann das Sinken des Niveaus der Salzlösung beim Erwärmen über 40° oft eine Negativität hervorbringen, indem die erwärmte Thonelektrode nicht länger so tief eintaucht. Diese addirt sich zu der eigentlichen Muskelnegativität oder kann, wo dieselbe nicht vorhanden ist, eine solche vorspiegeln. Das Letztere ist vielleicht bei den Muskeln, bei welchen kein Muskelstrom länger vorhanden war, die wesentliche Ursache der in meinen Versuchen beobachteten Negativität gewesen;

c) bekommt man durch die Erwärmung der Thonelektrode Thermoströme, deren Resultirende sehr schwierig anzugeben ist.

Wir werden dieses genauer erörtern.

Durch die Erwärmung der eingetauchten Thonelektrode bekommt man:

1) einen Thermostrom zwischen der erwärmten Kochsalzlösung und dem erwärmten Thon. Dieser Strom geht bei symmetrischer Ableitung nach meinen Versuchen an der erwärmten Grenze vom Thon zur Kochsalzlösung und hat eine *EK* von 0,00183 D. bei 30° Temp. Diff.; ferner haben wir.

2) einen Thermostrom zwischen dem mit $^2/_3$ % Kochsalzlösung durchtränkten Thonpfropf und der in der Thonelektrode enthaltenen Zinkvitriollösung (in meinen Versuchen von 1,285 sp. Gew.). Dieser Strom ging vom Zinkvitriol zum Thon und hatte bei 35° Temp. Diff. eine *EK* von 0,002 D.; endlich haben wir

3) einen Thermostrom zwischen Zinkvitriollösung und dem amalgamirten Zink. Dieser Strom geht an der erwärmten Grenze von Zinkvitriollösung zum Zink. Ich habe im physiologischen Institut zu Breslau die Thermoströme zwischen nicht amalgamirtem Zink und Zinkvitriollösung (von 1,044 sp. G.) und zwischen amalgamirtem Zink und Zinkvitriollösung (von 1,044 sp. G.) untersucht. Es hat sich ergeben, dass der Thermostrom bei Anwendung von amalgamirtem Zink so gut wie proportional mit der Temperatur steigt. Die *EK* war in meinen Versuchen eine für jeden Grad C. fast constante Grösse, nämlich 0,00083 D., also bei 100° Temp. Diff. die erhebliche Grösse von 0,0833 D. *)

*) Bei dem nicht amalgamirten Zink dagegen ist die Steigerung nicht so proportional; je reiner die Zinksorte ist, desto mehr nähert der Thermostrom sowohl hinsichtlich der Grösse der *EK* als hinsichtlich der proportionalen Steigerung mit der Temperatur sich dem Thermostrom zwischen amalgamirtem Zink und Zinkvitriollösung; bei unreinen Zinksorten dagegen steigt die *EK* oft nur bis zu einer gewissen Temperaturgrenze (in einem meiner Versuche bis 77° C.) und nimmt bei höherer Temperatur wieder ab (in dem einen meiner Versuche war die Abnahme der *EK* zwischen 77 — 100° C. 0,0218 D.). Die genauere Besprechung dieser interessanten Erscheinungen wird anderswo erfolgen.

Man sieht, wie complicirt die Erscheinungen sich gestalten, wenn man die eine Thonelektrode erhitzt.

Jetzt können wir höchst wahrscheinlich die abweichenden Versuchsergebnisse HERMANN's hinsichtlich der Positivität deuten:

a) dass die Positivität um so unmerklicher ist, je langsamer man erhitzt.

Beim Erwärmen bis 40° C. werden sowohl der Thon als die den Thon unmittelbar bedeckenden Schichten der Zinkvitriollösung erwärmt, es summiren sich zwei Ströme,

1) der Strom zwischen dem erwärmten Thon und der erwärmten Kochsalzlösung und

2) der Strom zwischen der erwärmten Zinkvitriollösung und dem erwärmten Thon, welche beide Ströme eine durch den Muskel aufsteigende Richtung haben und also die Positivität verdecken. Dieses war wohl auch der Grund, warum ich bei sehr langsamem Erhitzen keine Positivität unter 28° C. auftreten sah,

b) dass die Positivität in HERMANN's Versuchen bei starren Muskeln mit der Temperatursteigerung bis 80—90° C. immer stieg.

Bei höherer Temperatur bekommt nämlich die Wärme bei diesem langsamen Erwärmen Zeit, sich der Zinkvitriollösung mitzutheilen; jetzt tritt der Thermostrom zwischen Zinkvitriollösung und Zink auf, welcher eine in dem Muskel absteigende Richtung hat und welcher selbst, wenn nur die Zinkvitriollösung um 1—2° wärmer wird, eine ziemlich erhebliche Grösse ist. Es ist mir daher nicht unwahrscheinlich, dass die Positivität, welche HERMANN bei starren Muskeln bei Temperatursteigerung zwischen 40—80° beobachtet hat, von einem Thermostrom zwischen dem amalgamirten Zink und der Zinkvitriollösung herrührt.

Nach diesen Versuchen kam es mir darauf an, ein paar reinere Versuche anzustellen, um mit absoluter Sicherheit zu sehen, ob die Positivität wirklich zu dem Muskel in Beziehung stand und ob die Negativität so gering war, wie ich sie in den vorigen Versuchen gefunden hatte. Zu dem Zwecke wurde die untere Thonelektrode in ein mit $^2/_3$ % Kochsalzlösung von 16° C. gefülltes Gefäss, welches nicht erwärmt wurde, sondern mittelst einer heberförmigen Röhre oder mittelst eines mit der Kochsalzlösung getränkten Fliesspapierbausches mit der zu erwärmenden Kochsalzlösung communicirte, eingetaucht. Die Versuche ergaben auch hier Positivität und dieselbe geringe Negativität wie früher, cfr.

Datum	Nr.	a	b	$\frac{b}{2000}$	Temperatur	c	d	e	$\frac{e}{2000}$	Temperatur	Anmerkung.
(1867) 9. Dec.	1	+ 31	+ 4	0,002	28⁰—34⁰C.	+ 35	— 2	— 37	0,0185	Anfang bei 38⁰. Maxim. bei 50⁰. Keine Steigerung bei weiterem Erhitzen	*Musc. sart.* Ende unten, Querschnitt oben
9. Dec.	2	Der Muskel mit einem Male eingetaucht in Salzlösung von 35⁰ C.				+ 28 (bei 35⁰C.)	— 23	— 51	0,0255	Anfang bei 35⁰, Max. bei 50⁰	

Diese Versuche sind also Bestätigungen meiner früheren Befunde. Um aber die beim Erwärmen auftrende Positivität und Negativität exact zu studiren, müssen die Versuche auf eine zweckmässigere Weise angestellt werden. Auch die in den letzten Versuchen angewandte Versuchsweise ist mit Fehlern behaftet. Erstens ist das Aufhängen des Muskels unzweckmässig; der nicht zu erwärmende Theil des Muskels wird durch das Aufhängen über die zu erwärmende Kochsalzlösung den Wasserdämpfen ausgesetzt, so dass die Wirkung der Wärme nicht auf dem eingetauchten Theil des Muskels isolirt wird. Dies ist nicht allein für die Beurtheilung der Thermoströme (die Positivität), sondern auch für die Beurtheilung der Negativität von schädlichem Einfluss. Wenn man nämlich die Negativität mit dem Muskelstrome vergleichen will, so muss man selbstverständlich für eine ganz scharfe Demarcationsfläche bei dem Erstarren Sorge tragen. Ausserdem verschiebt sich das aufgehängte Ende des Muskels sehr leicht auf der Thonelektrode, so dass man nicht mit Sicherheit wissen kann, ob während des Versuchs immer dieselbe Stelle anliegt. Zweitens ist die ungleichartige Berührung des Muskels einerseits mit der Thonelektrode, andererseits mit der Kochsalzlösung unzweckmässig nicht allein für die Controle der Gleichartigkeit, sondern auch für die exacte Untersuchung der Thermoströme. Der Muskel muss nicht auf der einen Seite mit einem feuchten porösen Körper und auf der anderen Seite mit Flüssigkeit, sondern zu beiden Seiten hin mit Flüssigkeiten von ganz derselben Beschaffenheit in Berührung stehen.

Zum Schlusse werde ich die Versuchsweise, welche ich anwandte, um sichere Versuchsergebnisse zu bekommen, und die mittelst dieser Versuchsweise erhaltenen Resultate in ganz kurzen Zügen besprechen.

Sechs Porzellantiegel *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, wurden in gleiche Höhe gestellt, mit $^2/_3$ % Kochsalzlösung gefüllt und mit einander mittellst der in meinen »Untersuchungen über Flüssigkeitsketten« näher beschrie-

benen Röhren*) verbunden; in *a* und *f* tauchten Thonelektroden ein, in anderen Versuchen wurden anstatt Thonelektroden zu beiden Seiten hin zwei Tiegel mit concentrirter Zinkvitriollösung, worin amalgamirte Zinkplatten tauchten, mit den anderen Gefässen verbunden. Zwischen *c* und *d* wurde der Muskel zweckmässig überbrückt und das Gefäss *d* mittelst einer kleinen Gasflamme, deren Grösse beliebig regulirt werden konnte, erwärmt. Die in *d* eintauchende Muskelpartie war in vielen Versuchen vom Rande des Gefässes *d* durch ein Glimmerblättchen oder durch ein Stückchen Fliesspapier getrennt; die mittlere Partie des Muskels ruhte auf einer dreieckigen Glasplatte, welche durch eine senkrecht stehende mit feuchtem Fliesspapier beklebte gläserne Scheidewand so viel als möglich vor der strahlenden Wärme geschützt wurde.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind:

a) hinsichtlich der Positivität. Die Positivität ist ein Thermostrom zwischen der erwärmten Muskelpartie und der erwärmten Kochsalzlösung; sie geht mit der Abkühlung fast parallel zurück.

Die Positivität ist in dieselbe Kategerie zu setzen, wie die Thermoströme zwischen feuchten porösen Körpern und Flüssigkeiten,**) wozu auch du Bois' Temperaturströme der Haut gehören. Nach du Bois***) tritt bei der Ableitung auf symmetrischen Hautstellen, welche in zwei Gefässen mit derselben Lösung (gesättigter Kochsalzlösung) gefüllt eintauchten, eine elektromotorische Kraft auf, wenn die Lösungen verschiedene Temperatur haben, und sind diese Temperaturströme verschieden bei todter

*) J. Worm Müller, Untersuchungen über Flüssigkeitsketten, p. 41.

**) Im physiologischen Institut zu Breslau habe ich eine Reihe Vorstudien über die Thermoströme zwischen feuchten porösen Körpern und Flüssigkeiten angestellt. Die porösen Körper (Thon, Hollundermark) wurden in einigen Versuchen mit derselben Flüssigkeit als diejenige, worin der poröse Körper auf beiden Seiten eintauchte, durchtränkt, in anderen Versuchen dagegen mit einer davon verschiedenen Flüssigkeit. Im letzten Falle wurden die Thermoströme mit den von mir früher untersuchten Flüssigkeitswärmeströmen zwischen den zwei Flüssigkeiten allein verglichen, um das elektromotorische Verhalten des porösen Körpers allseitig zu erforschen. Es hat sich herausgestellt, dass, selbst wenn das poröse Gerüste mit derselben Flüssigkeit, als die, in welche es eintaucht, getränkt ist, Thermoströme entstehen, welche für die verschiedenen Flüssigkeiten und für die verschiedenen porösen Gewebe von einer verschiedenen *EK* sind; ist dagegen das poröse Gerüste mit einer anderen Flüssigkeit, als die, worin es eintaucht, getränkt, so kommen die reinen Flüssigkeitswärmeströme in Betracht. Die genaue Erörterung dieser von mir ausgedehnten Untersuchungen wird in einer physikalischen Arbeit erfolgen.

***) E. du Bois-Reymond, Untersuchungen etc., Bd. II, Abth. II, p. 207—212.

und bei lebender Haut. Beim lebenden Menschen wird der in die erwärmte Lösung eintauchende Finger negativ, die Negativität steigt von 0 bis 30 ° C., bei welcher Temperatur sie ihr Maximum erreicht, über 30 ° C. nimmt sie wieder ab, so dass ein Finger von 30 ° C. sich negativ sowohl gegen einen wärmeren als gegen einen kühleren Finger verhält; an der Leiche stieg dagegen die Negativität des in die warme Lösung eintauchenden Fingers immer und immer mit der Temperatur, und war die Negativität bei Weitem nicht so stark wie am lebenden Finger; die Ströme waren also abweichend bei der lebenden und bei der todten Haut.

Wie die Temperaturströme der menschlichen Haut in den eben besprochenen du Bois'schen Untersuchungen im Leben und Tode verschieden waren, so ist es auch der Fall mit der Positivität des Muskels. Beim lebenden Muskel ist sie eine constante Erscheinung, bei starren dagegen ist die Sache sehr verschieden; bei faulenden Fröschen, wo die Starre vollständig gelöst war, ist die Positivität nur ausnahmsweise deutlich vorhanden. Was die Positivität bei starren Muskeln betrifft, so ist sie bei den verschiedenen Formen von Starre verschieden; bei wärmestarren Muskeln ist die Positivität gewöhnlich deutlich und regelmässig vorhanden, ebenso habe ich sie auch ziemlich regelmässig bei Muskeln, welche sehr schnell nach dem Tode starr wurden, nämlich bei Veratrinstarre, getroffen; bei Fröschen dagegen, welche erst im Laufe mehrerer Tage starr wurden (in einem kühlen Zimmer aufbewahrt) habe ich sie gewöhnlich ganz verschwindend klein, ja mehrere Male nicht einmal als eine leise Andeutung getroffen.

Die Auffassung dieser von mir genau untersuchten Positivität als einen Thermostrom zwischen dem erwärmten Muskel und der erwärmten Kochsalzlösung analog du Bois' Temperaturströmen der Haut steht bereits in meiner vorläufigen Mittheilung*), cfr. »diese Erscheinung, welche mit der Abkühlung fast parallel zurückgehen kann, steht in Beziehung zu den Lebenseigenschaften des Muskels«, und »der Muskel muss auf beiden Seiten mit Salzlösung in Berührung stehen und die Thonelektroden müssen nicht erwärmt werden.« Trotz dieser ausdrücklichen Bemerkungen sucht Hr. Hermann**) meine Mittheilung zu entkräften, indem er anführt, »dass die Einwirkung der Temperaturen zwischen 30 und 40° auf den Muskel noch manches Räthsel-

*) J. Worm Müller, Versuche etc., p. 6 u. 10.

**) Ludimar Hermann, Untersuchungen zur Physiologie d. Muskeln u. Nerven. Drittes Heft. p. 58.

hafte haben würde, wenn die Behauptung des Herrn WORM MÜLLER richtig wäre, dass die von mir gefundene Positivität auf die angegebene Temperatur erwärmter Muskeltheile nicht thermoelektrischer Natur sei.« Während HERMANN, wie wir gesehen haben, sowohl die Positivität falsch untersucht als ganz missverstanden hat, so habe ich also bereits in meiner vorläufigen Mittheilung sowohl die physikalische Untersuchungsmethode als die thermoelektrische Natur klar dargelegt.

Man findet diese Thermoströme zwischen erwärmten Geweben und Flüssigkeiten ($^2/_3$ % Kochsalzlösung) in den verschiedensten thierischen Geweben sowohl bei warm- als bei kaltblütigen Thieren, in Muskeln, in Nerven, in Bindegewebe, in Drüsen. Bei Froschnerven wird die erwärmte Nervenpartie negativ, d. h. der Thermostrom geht an der erwärmten Grenze von der Kochsalzlösung zum Nerven. Ich habe fast immer einen Unterschied dieser Ströme bei dem lebenden und bei dem todten Gewebe gefunden. Hierauf und auf die etwaige physiologische Verwerthung desselben kann ich hier nicht eingehen. Die genaue Analyse dieser Erscheinungen erfordert specielle Untersuchungen über die Thermoströme zwischen Flüssigkeiten und über die Thermoströme zwischen porösen Körpern und Flüssigkeiten. Auf Basis dieser Untersuchungen werde ich in einer speciellen Arbeit die Thermoströme zwischen Geweben und Flüssigkeiten genauer erörtern.

b) Was die Negativität*) betrifft, so ist diese, wie früher gesagt, in allen den Fällen, wo man nicht für eine scharfe Demarcationsfläche zwischen dem lebenden und todten Gewebe Sorge trägt, schwächer als der gewöhnliche Muskelstrom. Dagegen ist bei scharfer Demarcationsfläche die *EK* der Negativität gewöhnlich grösser als die *EK* des Muskelstromes, indem ich z. B. in ein paar Versuchen mit Sartorien beim Erwärmen eine *EK* von 0,07 D. bekommen habe. Die Momente, welche hier die *EK* erhöhen, sind:

1) die Oberfläche (und vielleicht auch das Innere) des überbrückten Muskels trocknet immer ein wenig ein, indem sie nicht vor der strahlenden Wärme geschützt werden kann. Dadurch wird der Widerstand der Nebenschliessung im Muskel vermehrt und die abgeleitete *EK* vergrössert. DU BOIS**) hat mehrmals versucht, den Einfluss der strahlenden Wärme auf die Muskelkraft

*) Anstatt »Negativität« wäre das Wort »Wärmequerschnittsstrom«, anstatt »Positivität« »Thermostrom« zweckmässiger; um aber nicht durch andere Benennungen missverstanden zu werden, habe ich HERMANN's Ausdrücke beibehalten.

**) E. DU BOIS-REYMOND, Ueber d. Erscheinungsweise des Muskel- u. Nerven-

zu studiren. Da er dem Muskel einen glühenden Bolzen näherte, erhielt er stets eine Erhöhung der Kraft um einen kleinen Bruchtheil; nach Entfernung des Bolzens sank die Kraft wieder, liess sich aber durch Annäherung des Bolzens noch mehrmals in die Höhe treiben; in diesen Versuchen konnte er aber keinen bestimmten Einfluss der Eintrocknung der Muskeloberfläche nachweisen. Es ist ihm auch nicht gelungen, durch künstlich befördertes Trocknen eine Erhöhung der Kraft zu bewirken; so gelang es ihm nicht, Erhöhung der Kraft dadurch zu erzielen, dass er dicht unter dem aufliegenden Muskel ein Gefäss mit Schwefelsäure anbrachte, obschon ein neben dem Muskel isolirt aufliegender Nerv den zugehörigen Gastroknemius tetanisirte. — Bei der, bei der Erstarrung auftretenden Negativität mittelst meiner Versuchsweise, habe ich den grossen Einfluss der Eintrocknung der Muskeloberfläche in vielen Versuchen beobachtet, besonders in bezüglichen Controlversuchen, in welchen ich unmittelbar nach der Compensation die mittlere Muskelpartie ganz schwach mit Kochsalzlösung befeuchtete. Nach dieser Befeuchtung wurde die *EK* sofort vermindert; so nahm in einem Versuche die *EK* nach der Befeuchtung um 0,02 D. ab (die *EK* war vor der Befeuchtung 0,063 D., nach der Befeuchtung 0,043 D.) und stieg nach nochmaliger Eintrocknung wieder in die Höhe.

2) Die Negativität ist eine Summe zweier *EK*,

a) die *EK* des Muskelstromes, welche durch Anlegung des Wärmequerschnittes ebenso wie bei der Anlegung eines mechanischen Querschnittes zum Vorschein kommt;

b) die *EK* eines Stromes, welcher in keiner Beziehung zu dem Muskelstrome steht, und sich wesentlich zwischen 43°—48° C. entwickelt. Es tritt nämlich auch bei starren, ja sogar bisweilen bei faulenden Muskeln bei ca. 42—45° C. eine Negativität auf, welche nicht mit der Abkühlung zurückgeht, also auch eine bleibende Erscheinung ist. Die *EK* dieses Stromes ist gewöhnlich höchst gering, kann jedoch unter Umständen eine Grösse von 0,005 D. bis 0,01 D. erreichen. Man sieht diese Negativität bei allen Formen von Starre, am wenigsten deutlich aber in einzelnen Fällen bei wärmestarren Muskeln. Wenn man einen Sartoriusmuskel 1/4 Stunde in Salzlösung von 42—44° C. liegen lässt,*) so ist fast immer jede Spur von Muskelstrom

stromes bei Anwendung der neuen Methoden zu deren Ableitung, in REICHERT's u. DU BOIS-REYMOND's Archiv, J. 1867, p. 275—276, Anm. 2; cfr. auch p. 277.

*) Wegen der schlechten Leitungfähigkeit der Muskeln für die Wärme kann es sich ereignen, dass ein Sartoriusmuskel 10 Minuten in 2/3 % Salzlösung von

verschwunden; wenn man nun diese wärmestarren Muskeln, bei welchen keine Spur von Muskelstrom vorhanden ist, mittelst meiner Versuchsweise untersucht, so findet man beim Erwärmen eine Positivität, welche bis um ca. 40° C. steigt, darnach nimmt sie ab, indem jetzt die Negativität sich entwickelt. Bei Muskeln dagegen, welche in Salzlösung von höherer Temperatur als 46° C. so lange verweilten, bis gar keine Spur von Muskelstrom *) nachzuweisen war, was oft lange dauert, indem, wie früher erwähnt, das Leitungsvermögen des Muskels für die Wärme sehr gering ist, tritt beim Erwärmen nur ein Thermostrom (die Positivität) auf, welcher in den verschiedenen Versuchen sich verschieden verhalten kann, indem er bisweilen nur spurenweise vorhanden ist, immer aber, wo er deutlich hervortrat, mit der Erwärmung zu 80—90° C. sich steigerte.

Nun kann es sich ereignen, dass wenn man einen Muskel durch Einlegen in Salzlösung von 42—44° C. wärmestarr macht, je nach der Zeit, in welcher der Muskel in der Lösung verweilt und je nachdem die Temperatur diese Grenze überschritten hat, in verschiedenen Versuchen verschiedene Erscheinungen auftreten können:

a) deutlicher Muskelstrom durch Anlegung eines mechanischen Querschnittes; Positivität und ausgeprägte Negativität beim Erwärmen,

b) kein Muskelstrom,

- *α*) deutliche Positivität, welche bis zu 40° C. steigt und darnach abnimmt, indem späterhin die Negativität auftritt; dieses ist gewöhnlich der Fall,
- *β*) deutliche Positivität, welche immer steigt, indem so gut wie keine Negativität zwischen 40 und 50° sich entwickelt.

Letzteres hat sich nur in zwei Versuchen mit wärmestarren Muskeln ereignet, wo der Muskel in einer verdünnten Salzlösung von 44—45° C. 15 Minuten verweilte, aller Wahrscheinlichkeit nach, weil die Temperatur im Laufe der Zeit doch dieses Maximum überschritten hatte und vielleicht auch weil 44° C. die Grenztemperatur ist.

Diesen Zuwachs abgerechnet, ist die beim Erwärmen eines lebenden Muskels auftretende Negativität dem Muskelstrom ganz identisch.

40—41° C. liegen kann, ohne dass das Innere des Muskels abstirbt; so habe ich in einem Versuche, wo der Muskel 10 Minuten in einer $^2/_3$% Salzlösung von 40—41° C. gelegen hatte, bei Anlegung eines mechanischen Querschnittes einen Muskelstrom von 0,04 D. beobachtet.

*) Bei gesottenen Muskeln, welche durch und durch geronnen sind, habe ich niemals bei Anlegung eines gewöhnlichen Querschnittes Spuren eines Stromes beobachten können.

Wir wissen, dass der Muskelstrom nicht selten besonders unmittelbar vor dem völligen Erlöschen eine spontane Umkehr seiner Richtung zeigen kann, namentlich bei den Muskeln warmblütiger Thiere, deren Strom überhaupt schneller vergänglich ist. Man kann auch bei Erwärmung lebender Muskeln auf die Erstarrungstemperatur anstatt Negativität Positivität bekommen, welche nicht mit der Abkühlung zurückgeht und dieselbe *EK* wie die Negativität hat, also im Uebrigen ganz wie die Negativität sich verhält, was ich bei einem thermischen Versuch mit einem Halsmuskel eines vor ein paar Stunden getödteten Kaninchens beobachtet habe.

Nicht allein beim Erwärmen von einer Muskelpartie warm- und kaltblütiger Thiere, sondern auch bei Erwärmung einer Nervenpartie tritt die Negativität auf, und zwar überall bei der Temperatur, bei welcher das Gewebe abstirbt; bei Froschmuskeln bei 40° C., bei Kaninchenmuskeln bei ca. 48° C., bei Froschnerven bei 47—48° C. und bei Kaninchennerven bei 55° C. Die Temperatur, bei welcher die Kaninchenmuskeln (48° C.) absterben, und diejenige, bei welcher die Kaninchennerven (55° C.) absterben, liegen also beide 8° C. höher als die entsprechenden Temperaturen für die Froschmuskeln (40° C) und die Froschnerven (47° C.). Die Anfangstemperatur für die Negativität bestätigt übrigens die alte Erfahrung, dass die Temperatur, bei welcher die Nerven absterben, höher liegt, als die Temperatur, bei welcher die Muskeln absterben.

Man kann auch bei Erwärmen von der Haut und von der Leber des Frosches auf höhere Temperaturen eine ähnliche Erscheinung wie die Negativität beobachten, hierauf kann ich aber hier nicht näher eingehen.

Ich werde die von mir in Würzburg erhaltenen Zahlergebnisse mit Kaninchenmuskeln, Froschnerven und Kaninchennerven ganz kurz, im Wesentlichen so, wie sie in meiner vorläufigen Mittheilung *) stehen, anführen.

Kaninchenmuskeln.

Die sämmtlichen hier mitgetheilten Versuche beziehen sich auf dünne Halsmuskeln.

α) Bei Kaninchen, deren Muskeln binnen der ersten Stunde nach dem Tode untersucht worden sind, ist:

---

*) Worm Müller, Versuche etc., p. 7—8.

I. die Positivität des eingetauchten und erwärmten Muskelstücks regelmässig vorhanden. Sie entwickelt sich successiv beim Erwärmen von ca. 20 ° auf einige 40 ° C., bei welcher letzteren Temperatur sie ihr Maximum erreicht. Die elektromotorische Kraft des Stromes schwankt in weiten Grenzen (0,009 bis 0,0015 D.).

II. Die Negativität fängt gewöhnlich bei 48 ° C. an. Die elektromotorische Kraft des Stromes schwankt in weiten Grenzen (0,058 bis 0,019 D.) und erreicht erst nach Minuten ihr Maximum (2—8 Min.).

Bei Kaninchenmuskeln, welche erst einige Stunden nach dem Tode untersucht wurden, ist die Negativität bereits bedeutend geschwächt.

β) Bei todtenstarren Kaninchen ist die Positivität nicht constant und gewöhnlich sehr klein (0,0005 — 0,001 D.), die Negativität oft, aber auch nicht constant und gewöhnlich sehr schwach (0,013 — 0,005 D.) vorhanden.

Nerven.

a) Froschnerven. Sämmtliche Versuche sind an frisch ausgeschnittenen Froschnerven angestellt.

I. Der Thermostrom (hier Negativität anstatt Positivität). Beim Erwärmen des in verdünnte Kochsalzlösung eingetauchten Nervenendes entwickelt sich von 18—20 ° C. an eine schwache Negativität, die sehr allmählich und langsam wächst bis 37 — 38 ° C. Die elektromotorische Kraft dieses Stromes ist im Mittel 0,0015 D. Von 37—38° C. an bis 47 ° C. tritt eine raschere Steigerung ein (eine Vergrösserung um 0,008 — 0,002 D.). Diese Negativität geht mit der Abkühlung parallel zurück.

Die raschere Steigerung des Thermostromes zwischen 37 — 47 ° C. dürfte ein gewisses Interesse darbieten. Nach den Untersuchungen von Harless *) erleidet der Froschnerv in einem feuchten Raum von 36 ° C. mehrere Veränderungen, welche zurückgehen, wenn der Nerv in einen kühleren Raum kommt; der Nervenstrom kehrt sich um, die Reizbarkeit des Nerven nimmt ab, das Zuckungsgesetz des aufsteigenden Stromes wird umgekehrt, das Nervenfett schmilzt, die Nerven werden transparenter und das Neurilem hat an seiner Cohärenz eingebüsst. Ferner wissen wir durch Rosenthal's und Afanasieff's Untersuchungen**), dass bei Erwärmen des Nerven auf 40—45° C. ein Minuten lang

*) E. Harless, Ueber den Einfluss der Temperaturen und ihrer Schwankungen auf die motorischen Nerven. Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. 7, Jahrg. 1860, p. 138—144.

**) J. Rosenthal, Ueber den Einfluss höherer Temperaturen auf motorische

anhaltender Tetanus eintritt, und dass die bei 40 — 45 ° C. verminderte Erregbarkeit durch einfaches Abkühlen wieder hergestellt werden kann. Es liegt demgemäss sehr nahe, zu denken, dass die raschere Steigerung der Thermoströme des Froschnerven bei 37 — 47 ° C. in Beziehung zu gewissen Veränderungen der Nervensubstanz, welche bei dieser Temperatur stattfinden und beim Abkühlen wieder zurückgehen, stehen. Um aber hier bestimmte Aufschlüsse zu bekommen, müssen die Thermoströme des Nerven allseitig untersucht und die Untersuchungen von HARLESS auf das Sorgfältigste wiederholt werden. Ich enthalte mich daher hier jeder weiteren Erörterung.

II. Von 47 — 48 ° C. an nimmt die Negativität noch um ein Bedeutendes zu und erreicht ihr Maximum zwischen 60 und 70 ° C. (dieser Zuwachs schwankt zwischen 0,028 D. bis 0,0055 D.). Diese Negativität ist eine bleibende, geht also mit der Abkühlung nicht zurück.

Die elektromotorische Kraft des Gesammtstromes schwankt in weiten Grenzen. Maximum 0,036 D., Minimum 0,011 D. Beeinflussende Umstände sind auch hier:

1) die Steigerung der Temperatur. Bleibt man auf einer Temperatur unter der Maximaltemperatur, z. B. 50 ° C., längere Zeit stehen, bis die elektromotorische Kraft nicht mehr wächst, so kann es sich ereignen, dass dieselbe bei weiterem Erwärmen noch mehr zunimmt;

2) der Grad der Feuchtigkeit der Nerven. Bei Eintrocknung erreichte in einem Versuche die elektromotorische Kraft eine Grösse von 0,036 D. und nahm nach Befeuchtung mit einem Male bedeutend ab, so dass nur 0,015 D. zurückblieb.

Es dauert wenigstens ein paar Minuten, bevor die bei 47 — 50 ° C. entstehende Negativität sich im Wesentlichen entwickelt hat und bis zum vollen Maximum dauert es sehr lange, wenigstens 15 Minuten, während die Entwickelung bei 70 ° C. erheblich schneller vor sich geht. Ob dieses allein von dem schlechten Leitungsvermögen des Nerven für die Wärme herrührt, oder ob vielleicht auch die Nervensubstanz bei 47 — 50 ° C. nur theilweise zu Grunde geht, lässt sich vor der Hand kaum entscheiden.

Die langsame Entwickelung der Negativität bei 47 — 50 ° C. und die schnellere Entwickelung bei 70 ° stehen in vollständiger Uebereinstimmung mit anderweitigen Erfahrungen, so z. B. mit der Beobachtung von ROSENTHAL, dass die momentane Tödtung des Nervens erst bei 65 – 70 ° stattfindet, und mit SCHIFF's*) Beobachtung von Nerven, welche

Nerven. Notiz. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrg. 1860. AFANASIEFF. REICHERT's und E. DU BOIS-REYMOND's Archiv, J. 1865, p. 691—702.

*) J. M. SCHIFF, Lehrbuch d. Physiologie des Menschen. I. Muskel- u. Nervenphysiologie. J. 1858 – 59. p. 97—98.

durch heisses Wasser von 54° C. erregt worden sind: »es kann vorkommen, dass der wieder erkaltete Nerv von Neuem in Wasser von 54° C. getaucht, noch einmal Zuckungen bewirkt;« ein Nerv, der im Wasser von 54° einige Bewegungen bewirkt und nun sogleich herausgenommen und sehr rasch wieder eingetaucht wird, bleibt ohne weitere Erregung, tauchte ich ihn aber ebenso schnell jetzt in Wasser von 60°, so entstanden stärkere Zuckungen und der Nerv verlor schnell alle Reizbarkeit.«

Die Negativität bei Erwärmung der Froschnerven über 47° verhält sich übrigens ebenso wie die Negativität bei der Erstarrung einer Muskelpartie; man kann auch hier unter Umständen eine grössere *EK* als die *EK* des gewöhnlichen Nervenstromes bekommen, indem ich einmal bei der Erwärmung sogar eine *EK* von 0,036 D. beobachtet habe, während die *EK* des gewöhnlichen Nervenstromes in 20 Messungen, welche ich in Würzburg anstellte, nur einmal (= 0,026 D.) 0,02 D. überschritt und die gewöhnliche Zahl nur 0,012 D. war. Der Hauptgrund zu dieser grösseren *EK* bei Erwärmung ist, wie wir eben sahen, auch hier die Eintrocknung. Wahrscheinlich tritt auch hier ein Zuwachs auf, welcher nicht mit dem Nervenstrome in Verbindung steht, hierauf kann ich aber nicht näher eingehen, da meine Erfahrungen in dieser Hinsicht geringfügig sind.

b) Kaninchennerven. Die Versuche sind theils an den Nerven eines lebenden Kaninchens, theils an denen eines vor einer Stunde getödteten gemacht.

I. Bei Erwärmung von 20° auf ca. 50° C. entwickelt sich eine deutliche Positivität, welche ihr Maximum bei 45—50° C. erreicht. Die elektromotorische Kraft dieses Stromes ist im Mittel 0,003 D. Diese Positivität geht mit der Abkühlung zurück.

II. Von ca. 55° an entsteht die Negativität, die ihr Maximum zwischen 70—80° C. erreicht. Die elektromotorische Kraft des Stromes schwankt zwischen 0,038—0,005 D. Eintrocknung hat auch hier denselben Einfluss (z. B. wurde die elektromotorische Kraft durch Befeuchtung von 0,038 D. zu 0,0275 D. herabgesetzt). — Dieser Strom ist bereits eine Stunde nach dem Tode erheblich geschwächt.

VIII.

Über einige physiologische Wirkungen der Calabarbohne.

Mitgetheilt von

Dr. Richard Gscheidlen.

Einleitende Bemerkungen.

Die Versuche, die hier mitgetheilt werden, wurden von Professor von BEZOLD mit Dr. EUGEN GÖTZ aus Riga und mir während des Wintersemesters 1867 angestellt. Da Herr GÖTZ nach Amerika gegangen und die angestellten Versuche, die er zu seiner Dissertation benutzen wollte, nicht veröffentlicht hat, Herr Professor von BEZOLD durch einen frühzeitigen Tod daran gehindert wurde, so habe ich es unternommen, dieselben mitzutheilen. Die Versuche hatten zum Zweck den Einfluss zu erforschen, den das Calabargift auf den Kreislauf und die Athmung bei warmblütigen Thieren ausübt. Die Resultate dieser Versuche wurden in einer vorläufigen Mittheilung im Centralblatte für die medicinischen Wissenschaften 1867 pag. 241 von v. BEZOLD bekannt gemacht und es ist nun meine Aufgabe den Beweis der dort aufgestellten Sätze an der Hand der Versuche zu liefern.

Herr Dr. ARNSTEIN und SUSTSCHINSKI haben die Wirkungen des Calabarbohnenextractes auf die Herznerven genauer studirt und ihre Resultate im III. Hefte der physiologischen Untersuchungen aus dem Laboratorium Würzburg mitgetheilt, Herr Dr. ENGELHARDT hat die Wirkung der Calabarbohne auf die Iris zum Gegenstande eingehender Untersuchung gemacht.

Es ist im Allgemeinen Sitte geworden, dass man vor der Darstellung der eigenen Versuche der Leistungen derer, die vorher über den nämlichen Gegenstand gearbeitet haben, gedenkt, indem man dieselben als Einleitung benützt.

Wir glauben in diesem Falle davon absehen zu dürfen, da die Literatur über die Wirkungen der Calabarbohne nicht sehr zerstreut ist und überall leicht gefunden wird; ARNSTEIN und SUSTSCHINSKY haben dieselbe zum grossen Theile bereits angegeben; ausserdem findet sich wohl im Laufe der Darstellung Gelegenheit, die Uebereinstimmung und Abweichung des hier Beobachteten von dem von Andern Beobachteten hervorzuheben. Wir lassen somit nur die vorläufige Mittheilung BEZOLD's folgen:

»Im Laufe des verflossenen Jahres haben wir an Kaninchen die Wirkungen des Calabarbohnen-Extractes, sowie des schwefelsauren Physostygmin, auf die nervösen Centralapparate, die den Kreislauf, die Athmung und die Darmbewegung beherrschen, untersucht. Da ein grosser Theil dieser Wirkungen bisher noch ungenügend erforscht war, und unsre Versuche geeignet sein möchten einige Controversen über die Wirkungsweise dieses Giftes zu entscheiden, so erlauben wir uns hier die Hauptergebnisse unsrer (theilweise schon vor Veröffentlichung der vortrefflichen BAUER'schen Arbeit in diesem Blatte*) ausgeführten Versuche kurz mitzutheilen.

A. Von der Wirkung des Calabargiftes auf den Kreislauf.

Diese Wirkung ist eine directe und eine indirecte. Letztere geschieht durch den Einfluss des Giftes auf die Athmungsnerven, wodurch die Lüftung des Blutes eine mehr und mehr unvollkommene wird, und die Wirkungen von CO_2-Ueberschuss und O-Mangel sich zu jenen des Calabargiftes gesellen.

Die directe Wirkung ist demnach nur mit Hilfe der künstlichen Respiration rein zu erforschen.

Der Blutdruck im arteriellen Systeme steigt nach der Vergiftung regelmässig. Dieses Steigen tritt unmittelbar und in grösster Intensität ein, wenn die Vagi und die Depressores am Halse durchschnitten sind. Bei erhaltenen Vagis sank der Blutdruck oft bevor er stieg.

Der Blutdruck hält sich mehr oder weniger lang auf einer bedeutenden Höhe, später sinkt derselbe, um so rascher, je grösser die Dosis des Giftes war.

Der Blutdruck kann auch nach Abtrennung des Halsmarkes vom Gehirn, und nach der Durchschneidung der Splanchnici bedeutende Steigerungen durch das Gift erfahren. Sie sind nicht so gross, als bei unversehrtem vasomotorischen Nervensystem, können aber lange Zeit anhalten.

Die Zahl der Herzschläge wird bei erhaltenem Vagus durch das Gift meistens verändert, bald erhöht, bald vermindert. Nach vorhergegangener Vagusdurchtrennung erzeugt das Gift jedesmal eine starke Verminderung der Pulsfrequenz. Diese letztere Wirkung tritt auch ein nach vorheriger Durchtrennung des Halsmarkes.

Die Kraft der Herzzusammenziehungen wird in allen Fällen durch das Gift erhöht. Noch sehr lange Zeit nach geschehener Vergiftung schlägt das Herz stark und regelmässig weiter.

---

*) Centralbl. 1866. p. 577 ff.

Die kleinen Blutgefässe, welche wir am Ohr und am Mesenterium beobachteten, erleiden durch das Gift eine krampfhafte Verengerung resp. Verschliessung, welche später einer Erweiterung Platz macht. Diese Verengerung tritt nach Abtrennung des Halsmarkes nicht ein, ebensowenig die Verengerung der Mesenterialgefässe nach Splachnicusdurchschneidung.

Die beschriebenen Erscheinungen erklären sich durch die Annahme, dass unser Gift alle in Hirn und Herz gelegenen Centralorgane für die Erregung, Beschleunigung und Hemmung des Herzschlages und für die Erregung der Gefässnerven in eine lebhafte Reizung, oder in einen Zustand sehr erhöhter Erregbarkeit versetzt. Die Erregung des vasomotorischen Systemes macht zuerst einer Lähmung Platz, am längsten dauert die erhöhte Reizbarkeit der im Herzen selbst gelegenen nervösen Organe.

Die Erhöhung des Blutdruckes nach vorhergegangener Durchschneidung des Halsmarkes erklärt sich erstens aus der vermehrten Energie des Herzschlages, zweitens aber und hauptsächlich aus der krampfhaften Contraction der ganzen Gedärme, welche in Folge der Vergiftung eintritt.

Hierdurch (und nicht durch ihre eigene Muskulatur) werden die bis an den Mesenterialrand des Darmes weiten und strotzenden Arterien plötzlich so verengt, dass sie wie kleine rothe Blinddärmchen abgerundet zu enden scheinen. Aus den Darmwandungen selbst ist fast alles Blut ausgetrieben; und die Communikation zwischen Mesenterialarterien und Venen beinahe gänzlich aufgehoben.

Die gleichzeitige starke Contraction sämmtlicher Darmmuskeln hat nun nach unsren Beobachtungen eine ähnliche Einwirkung auf den Kreislauf, als die Contraction der Gefässmuskeln in einem grossen Stromgebiete. Mit dem Eintritt dieses Darmkrampfes steigt auch der arterielle Blutdruck ziemlich plötzlich an. Wir haben also in der glatten Muskulatur des Darmkanals einen neuen Factor für die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes vor uns, welcher in demselben Sinne und auf demselben Wege wirkt, als die Gefässmuskeln selbst: durch Erhöhung der Widerstände am Ende der arteriellen Strombahn, und durch Verminderung des Gesammtlumens der Körpergefässe.

B. Von der Wirkung des Calabargiftes auf die Athmung.

Ist der N. vagus unversehrt, so steigt die Athemfrequenz im Anfang der Vergiftung und nimmt später ab. Nach vorheriger Vagusdurchschneidung nimmt die Frequenz der Athemzüge durch das Gift noch mehr ab. Die Tiefe der Athembewegungen nimmt nur sehr vorüber-

gehend zu, bald ab. Grosse Dosen des Giftes bedingen ein sehr rasches Fallen der Athemfrequenz und führen durch Athmungsstillstand den Tod herbei.

Wir schliessen hieraus, dass das Gift erregend auf die sensiblen Vagusenden in der Lunge einwirkt, Erregbarkeit vermindernd dagegen und lähmend auf das automatische Athmungscentrum in der Medulla oblongata. Die späteren Athmungen sind das Resultat der Einwirkung des Erstickungsblutes und des Calabars auf dieses Centralorgan.

Die Todesursache ist bei Calabarvergiftung immer eine wahre Erstickung, nie directe Herzlähmung.

Was endlich die Einwirkung des Giftes auf den Darmkanal betrifft, so haben wir den BAUER'schen Mittheilungen Nichts beizufügen. Auch die Ureteren und der Uterus nehmen an den krampfhaften Contractionen Antheil. Die Blase ist wie es scheint durch Sphincterkrampf verschlossen. Sie ist gewöhnlich sehr prall gefüllt. —

Es ist nach dem Vorausgegangenen das Calabargift ein starker Erreger für alle nervösen Apparate, welche auf die mit glatten Muskeln versehenen Organe des Körpers und auf das Herz einwirken. Es ist in gewissem Sinne das Strychnin für die Centra der unwillkührlichen Bewegungen (mit Ausnahme der Athembewegungen, die ja auch unter Umständen willkührlich werden). Man kann alle Erscheinungen gleich gut erklären durch die Annahme, dass unser Gift die genannten Centralorgane reize, und durch die andre Annahme, dass diese Organe durch das Gift nur in den Zustand allerhöchster Erregbarkeit versetzt werden, in welchem sie auf alle physiologischen Anreize mit der stärksten Reflexerregung antworten. Dass die glatten Muskeln und die Nervenendigungen in ihnen durch das Gift nicht selbst erregt werden, wird durch die Erscheinungen an den Gefässmuskeln bewiesen, die nach vorheriger Abtrennung von ihrem Erregungscentrum im Gehirn keine Reizung durch das Gift erfahren.

Es ist demnach anzunehmen, dass der Darmkrampf die Folge der im Darm selbst gelegenen erregten oder im Zustand höchster Reflexerregbarkeit befindlichen Darmganglien sei. Ebenso ziehen wir aus unsren Versuchen den Analogieschluss, dass die Myosis und Pupillenverengerung, welche der localen Anwendung des Calabargiftes folgt, das Resultat ist der Erregung oder Erregbarkeitserhöhung, nicht des Accommodationsmuskels und des Schliessmuskels der Pupille, sondern des im Auge selbst gelegenen Gangliensystems für die genannten Muskeln.

Kein Gegensatz kann schneidender gedacht werden als der zwischen Calabargift und Atropin. Wie jenes der stärkste Erreger der Centra für

glatte Muskeln, so ist dieses nach den Versuchen von Bloebaum und Bezold das einzige unter den bisher genauer untersuchten Giften, welches diese Centra ohne vorhergegangene Erregung direct lähmt.

Nach unsren Erfahrungen erklären wir die Mydriasis und Myosis, welche durch die erwähnten Gifte erzeugt werden, folgendermassen:

Das im Auge selbst gelegene (hypothetische) ganglióse Organ für die Accommodationsmuskeln und den Sphincter pupillae wird durch Calabargift in den Zustand grösster, durch Atropin in den Zustand geringster Erregbarkeit versetzt.

Der Gegensatz zwischen Atropin und Calabargift besteht auch in ihrer Einwirkung auf das Athmungscentrum, nur dass hier beide Gifte ihre Rollen tauschen: das Atropin wird zum Erregungs-, das Calabargift zum Lähmungsmittel. Hieraus schliessen wir, dass das Centralorgan der Respirationsnerven eine von dem der automatischen Apparate für Herz und glatte Muskeln abweichende Construction besitze.«

Unsere Aufgabe besteht nun darin, den Beweis obiger Mittheilung an der Hand der Versuche zu liefern. Wir haben daher zu berichten:

I. Von dem Einflusse des Calabargiftes auf die Athmung.

II. Von dem Einflusse des Calabargiftes auf die Kreislaufsorgane, soweit Arnstein und Sustschinsky dieselben nicht in den Bereich ihrer Untersuchung gezogen haben.

I.

Von dem Einflusse des Calabargiftes auf die Athmung.

Will man den Einfluss eines Giftes auf das die Athembewegungen beherrschende Nervensystem untersuchen, so ist vor allem nöthig, die Wirkung desselben auf die Vagusendigungen in der Lunge und die Erregbarkeit der Medulla oblongata zu studiren. Ferner ist auf die Blutlüftung zu achten und ihren Einfluss auf das Centralorgan der Athembewegungen.

Zu diesem Zwecke wurde das Gift von kleineren zu grösseren Dosen aufsteigend direct durch die frei präparirte Vena jugularis in den Thierkörper eingeführt und die Zahl der Athemzüge vor und nach der

Injection des Giftes genau notirt. Diese Beobachtung wurde in den meisten Fällen bis zum Tode des Thieres fortgesetzt, namentlich war dies immer der Fall, wenn grössere Gaben des Giftes zur Verwendung kamen. In der einen Versuchsreihe wurde ausserdem der Vagus vor der Injection durchschnitten und so die erregenden Einflüsse, die die Medulla oblongata in Folge der Einwirkung des Giftes durch die Lungenvagusendigungen erfährt oder erfahren könnte, ausgeschlossen.

Als Versuchsthiere dienten Kaninchen und Katzen.

Das Calabargift, das wir bei den Versuchen benutzten, war theils in einem Extract (cf. III. Heft der physiol. Untersuchungen p. 87 Anmerkung) enthalten, theils benutzten wir schwefelsaures Physostigmin, das wir aus den Bohnen nach der nämlichen Methode darstellten, die Dr. Hilger zu Würzburg zur Darstellung des Curarin angiebt *).

Es mögen nun einige Versuche folgen.

Erste Versuchsreihe.

Der Vagus ist erhalten.

I. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
12h. 10 Min.	22	12h. 33 Min.	16
1 Tropfen d. Extractes wird injicirt.		40 »	16
12h. 12 Min.	24	45 »	16
16 »	24	53 »	15
18 »	25	3 Tropfen werden injicirt.	
23 »	23	12h. 59 Min.	4
27 »	15	1h. 3 »	Tod des Thieres.

II. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
10h. 44 Min.	16	11h. 2 Min.	32
(Nach der Einspritzung von 1 Tr. Extract.)		6 »	34
		12 »	21
10h. 46 Min.	22	17 »	20
48 »	19	22 »	18
51 »	20	27 »	18
54 »	28	32 »	17
58 »	28	38 »	15
Noch 1 Tropfen eingespritzt.		48 »	18

*) Hilger. Ueber die Verbindungen des Jod mit den Pflanzenalcaloiden. Würzburg 1869. p. 24.

III. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
10 h. 53 Min.	14	11 h. 7 Min.	22
Es wird ein Tropfen injicirt.		9 »	22
10 h. 58 Min.	17	10 »	22
59 »	19	11 »	20
Noch 1 Tropfen.		13 »	20
11 h. 5 Min.	24		

IV. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
2 Tropfen vom Extract		5 h. 58 Min.	19
eingespritzt	15	6 h. 5 »	17
5 h. 25 Min.	26	10 »	13
28 »	28	15 »	15
32 »	33	20 »	12
34 »	36	25 »	15
36 »	40	30 »	16
39 »	40	35 »	13
47 »	33	40 »	15
52 »	26	45 »	17

(Das Thier wurde getödtet.)

V. Versuch.

Einem Kaninchen, das 16 Athemzüge in 1/4 Minute macht, werden 3 Tropfen der Calabartinctur in 2 Cc. Wasser gelöst injicirt. Das Thier bekommt sofort die heftigsten Krämpfe, Athemzüge sind fast keine zu bemerken. Das Thier endet nach wenigen Minuten.

VI. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
11 h. 56 Min.	19	12 h. 5 Min.	17
Einspritzung 1 Mg. schwefelsauren		6 »	18
Physostigmins.		8 »	15
11 h. 59 Min.	13	9 »	13
12 h. 3 »	15	10 »	15

Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute.	Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute.
12 h. 12 Min.	14	12 h. 18 Min.	15
13 »	12	20 »	13
16 »	13	23 »	13

VII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute.	Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute
12 h. 12 Min.	23	12 h. 51 Min.	27
Einspritzung von 2 Mg.		54 »	26
12 h. 16 Min.	35	59 »	25
18 »	34	1 h. 8 »	26
19 »	33	18 »	24
20 »	36	25 »	23
23 »	34	32 »	21
24 »	31	37 »	22
26 »	30	43 »	22
30 »	29	50 »	21
35 »	29	57 »	22
44 »	27	2 h. 2 »	20
48 »	26	12 »	20

VIII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute.	Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute.
10 h. 30 Min.	10	10 h. 50 Min.	12
Es werden 2 Mllgr. Physostigmin injicirt.		57 »	13
		11 h. 6 »	13
10 h. 34 Min.	12	10 »	12
36 »	13	15 »	11
38 »	14	23 »	10
40 »	14		

IX. Versuch.

Katze.

Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute.	Zeit.	Athemzüge in ¼ Minute.
12 h. 40 Min.	6	12 h. 50 Min.	15
Einspritzung v. 1 Mg. Physostigm.		52 »	14
12 h. 44 Min.	30	54 »	10
46 »	17	57 »	12
48 »	16	1 h. — »	10

Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
1 h. 2 Min.	10	1 h. 40 Min.	6
4 »	8	44 »	7
7 »	8	50 »	7
9 »	8	52 »	7
13 »	8	56 »	7
15 »	8	2 h. — »	7
19 »	8	5 »	7
21 »	7	9 »	8
25 »	7	22 »	8
30 »	7	30 »	7
34 »	7	35 »	7
37 »	7	58 »	Tod des Thieres.

X. Versuch.

Katze.

Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
12 h. 45 Min.	5	1 h. 12 Min.	4
Injection 2 Mllgr. schwefelsauren		16 »	5
Physostigmins.		24 »	4
12 h. 47 Min.	5	40 »	4
51 »	5	46 »	4
54 »	6	53 »	4
56 »	6	2 h. 3 Min.	6
58 »	6	15 »	4
1 h. 4 »	4	22 »	5
9 »	4	27 »	4

Zweite Versuchsreihe.

Die Vagi werden durchschnitten.

XI. Versuch.

Kaninchen.

Zeit	Athemzüge in 1/4 Minute.	Zeit.	Athemzüge in 1/4 Minute.
10 h. 44 Min.	18	10 h. 52 Min.	9
Es werden beide Vagi durchschn.		56 »	8
10 h. 45 Min.	8	58 »	11
Injection von 1 Tropfen Calabar-		11 h. 2 »	9
tinctur.		6 »	7
10 h. 47 Min.	7	8 »	5
48 »	9	Künstliche Athmung.	
48 »	9	11 h. 13 Min.	6

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
11 h. 14 Min.	6
15 »	6
16 » wird mit künstlicher Athmung fortgefahren und	

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
11 h. 20 Min. ausgesetzt	5
21 »	5
22 »	5

XII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
11 h. 10 Min.	19
Es werden beide Vagi durchschn.	
11 h. 15 »	6
19 » Injection von 2 Trpf. Calabartinctur	7
11 h. 21 Min.	4
26 »	4

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
11 h. 37 Min.	8
39 »	8
Injection eines weiteren Tropfens der Tinctur.	
11 h. 49 Min.	9
53 » das Thier endet.	

XIII. Versuch.

Einem Kaninchen, das 23 Athemzüge in $^1/_4$ Minute macht, werden beide Vagi durchschnitten und unmittelbar darauf 2 Tropfen des Extractes injicirt. Die Zahl der Athemzüge sinkt auf 5.

XIV. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute
10 h. 27 Min.	10
Die Vagi werden durchnitten.	
10 h. 30 Min.	5
Injection von 3 Tropfen des Extractes.	

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
10 h. 35 Min.	7
39 »	6
41 »	5
Es treten Krämpfe auf.	

XV. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
4 h. 57 Min.	11
1 Mllgrm. schwefels. Physostigmins injicirt. Die Vagi sind durchschn.	
5 h. 1 Min.	8
4 »	8
6 »	7
11 »	6

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
5 h. 15 Min.	7
17 »	7
Künstliche Respiration wird eingeleitet. Nach Aufhören derselben	
5 h. 30 Min.	4
34 »	4
39 » Tod des Thieres.	

XVI. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Athemzüge in $^1/_4$ Minute.
5 h. 35 Min.	26
Es werden beide Vagi durschnitten.	
5 h. 37 Min.	12
Injection von $1^1/_2$ Mllgrm. schwefelsauren Physostigmins. Die Athemzüge werden sehr unregelmässig. Starke Krämpfe des Thieres.	
5 h. 47 Min.	3
50 »	4
53 »	4
55 »	5
59 »	5
6 h. 4 »	6
12 »	7
15 »	8
26 »	9
29 »	9
34 »	10
42 »	9
47 »	9
56 »	9
59 »	3
Athemzüge hören auf. Das Thier endet.	

Aus der Betrachtung der Versuche geht hervor, dass das Calabargift in geringen Dosen anfänglich die Zahl der Athemzüge vermehrt, welche dabei vorübergehend tiefer werden können, später aber dieselbe herabsetzt. Wird eine grössere Dosis des Giftes in den Organismus gebracht, so nimmt die Athemfrequenz rascher ab. Bei grossen Dosen treten heftige Krämpfe und Convulsionen auf. Das Thier ringt nach Luft, es bäumt sich auf dem Brette, auf dem es befestigt ist, und alle Erscheinungen der heftigsten Dyspnoe treten auf. Entfernt man etwas die Haut des Thieres, so bemerkt man, wie die venösen Blutgefässe strotzend gefüllt sind und dunkles Blut führen. Bald ist nicht mehr zu sehen, wie das Thier athmet und es tritt Athmungsstillstand ein.

Ist der Vagus durchschnitten, so nimmt die Athemfrequenz rascher ab, als wenn er erhalten.

Dies ist in Kurzem die unmittelbare Uebertragung der Versuche in Worte. Dieselben lehren ohne Ausnahme, dass das wirksame Princip der Calabarbohne einen sehr bedeutenden Einfluss auf das ganze Athmungssystem des Thierkörpers ausübt. Nach drei Richtungen hin, die wir oben angeführt haben, entfaltet das Gift seine Wirkungen. Es beeinflusst die Blutlüftung, wirkt auf die Lungenendigungen des Vagus sowie auf das im verlängerten Mark gelegene Centralorgan für die Athmung.

Wir stehen nicht an, den Tod bei Calabarvergiftung als eine wahre Erstickung zu bezeichnen Diese Ansicht steht in Uebereinstimmung mit Bauer's und Westermann's Versuchsergebnissen. Bauer*) sagt,

*) Centralblatt für die med. Wissensch. 1866 p. 578.

»bei meinen Versuchen trat der Tod jedesmal durch Stillstand der Respiration ein, bevor noch das Herz aufgehört hatte rhythmisch zu schlagen.« WESTERMANN findet nach einem Referate in den SCHMIDT'schen Jahrbüchern*) die Athemnoth sofort nach Injection des Giftes auftreten. Auch TACHAU beobachtete das Nämliche; er sagt**), »jedesmal sehen wir die Thiere sehr bald nach der Injection zuweilen kaum eine Minute darnach unter heftigen Krämpfen und Zeichen von Dyspnoe zu Grunde gehen.« Sehr erfreulich ist diese Uebereinstimmung in den Beobachtungen, die Deutung derselben ist jedoch verschieden.

Im Gegensatz nämlich zu der oben ausgesprochenen Ansicht, dass der Tod bei Calabarintoxication durch Erstickung erfolgt, folgert TACHAU aus seinen unter FICK's Leitung angestellten Versuchen, dass der Tod bei Calabarvergiftung durch Herzlähmung erfolgt. ARNSTEIN und SUSTSCHINSKY***) haben bereits auf diese Ansicht Rücksicht genommen und das Irrige derselben erwiesen. Sie fanden, dass das Herz immer nach dem Aufhören der Respirationsbewegungen noch eine Zeit lang fortschlägt, und dass die Herzmusculatur auch nach schliesslich erfolgtem Herzstillstand sich durch directen Reiz erregbar erweist. Leitet man, sobald die Krämpfe nach Injection des Giftes auftreten, künstliche Respiration ein, so beobachtet man, dass dieselben immer schwächer und schwächer werden und schliesslich ganz aufhören. Wird die künstliche Respiration längere Zeit fortgesetzt, so bemerkt man bei Sistirung der Athmung, dass das Thier selbständige Athembewegungen macht. Derartige Versuche werden wir später mittheilen (Versuch 27 u. 29). Aus diesem Verhalten folgert TACHAU, es möchte das Gift in den Lungen verbrannt werden, ohne jedoch für diese Behauptung den geringsten Beweis beizubringen. Es ist ganz richtig, dass Stoffe, die Veränderungen im Organismus erzeugen, dadurch für denselben unschädlich werden, dass dieselben im Blute verbrennen; ebenso richtig ist es aber auch, dass dieselben durch die Secrete aus dem Thierkörper entfernt werden können; bevor letzteres aber nicht untersucht ist, ist ersteres zu folgern unerlaubt. Auf letztere Möglichkeit wird man um so eher aufmerksam gemacht, als das Calabargift die secretorischen Organe in bedeutendem Maasse erregt. Speichel, Thränen, Intestinalsäfte werden in enormer Weise secernirt. Ich untersuchte deshalb den Speichel, den ich sorgfältig auffing, auf Anwesenheit eines Alcaloides, fand jedoch keines. Dagegen fanden sich bei der Untersuchung des Harns,

*) SCHMIDT's Jahrbücher etc. Bd. 138 p. 290.

**) Archiv der Heilkunde 1865 p. 72.

***) Physiol. Untersuchungen aus Würzburg. III. Heft p. 83.

die von Dr. Hilger vorgenommen wurde, die Reactionen auf Gegenwart eines Alcaloides. Jodlösung, Quecksilberjodür in Jodkalium erzeugten Fällungen, jedoch konnte das Alkaloid wegen der geringen Menge nicht isolirt werden. Es scheint somit das Physostigmin im Thierkörper nicht verbrannt, sondern wie das Morphium *) durch die Nieren ausgeschieden zu werden.

Betrachten wir die Versuche bei durchschnittenen Vagis mit denen, bei welchen dieselben erhalten waren, so ergiebt der Vergleich, dass die Athemfrequenz bei durchschnittenen Vagis rascher absinkt. Daraus geht hervor, dass die sensiblen Lungenäste des Vagus anfangs in den Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt werden, ebenso dass das Calabargift Erregbarkeit vermindernd und schliesslich lähmend auf das in der medulla oblongata gelegene Centralorgan für die Respiration einwirkt.

Nachdem wir nun an der Hand der Versuche die Richtigkeit der Bezold'schen Sätze gezeigt und hervorgehoben haben, in welcher Weise sie mit denen anderer Forscher übereinstimmen und divergiren, soll der nächste Abschnitt zunächst zeigen, welchen Einfluss das Calabarbohnenextract sowie das Physostigmin auf den Kreislauf des unversehrten Thieres ausübt.

II.

Von dem Einflusse des Calabargiftes auf den Kreislauf.

Arnstein und Sustschinsky haben die Einwirkung des Calabar auf die einzelnen Herznerven genauer untersucht und dabei gefunden, dass das Calabargift weder die musculomotorischen Ganglien des Herzens noch den N. sympathicus lähmt. Ferner dass das Calabar das centrale Ende des N. vagus entweder nur sehr wenig oder gar nicht beeinflusst, dagegen die Erregbarkeit der peripherischen Endigungen des Vagus in bedeutendem Maasse erhöht. Die beiden Forscher stützen sich bei der Deutung ihrer Versuche zum Theil auf die Erscheinungen des Kreislaufs am sonst unversehrten Thiere, und ist es daher der Zweck dieses Abschnittes von demselben zu melden.

1. Die Erscheinungen des Kreislaufs am vergifteten, sonst unversehrten Säugethiere.

Die Versuche, die wir hier mittheilen, wurden in der Weise angestellt, dass verschiedene Mengen des Giftes durch die Vena jugularis

*) Physiol. Untersuchungen aus Würzburg. III. Heft. p. 32.

direct in das Herz gebracht wurden. Bei vielen Versuchen wurde ausserdem noch die Carotis präparirt und mit einem Manometer verbunden, um den Blutdruck messen zu können. Da aber das Calabargift, wie der vorhergehende Abschnitt zeigen sollte, sehr bedeutend auf die Athemfrequenz wirkt, die Blutlüftung dadurch sehr gehindert wird, so war es nothwendig, um den Einfluss des Calabargiftes unabhängig von der Kohlensäurewirkung beobachten zu können, dass bei einer Reihe von Versuchen künstliche Respiration eingeleitet wurde. Als Versuchsthiere dienten Katzen und Kaninchen.

XVII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz in $1/4$ Minute.	Blutdruck in Mm.	Zeit.	Pulsfrequenz in $1/4$ Minute.	Blutdruck in Mm.
	72	70	12 h. 26 Min.	52	52
1 Tropfen Calabar injicirt.			37 »	60	52
12 h. 18 Min.	31	64	42 »	60	62
19 »	28	90	47 »	64	72
20 »	44	140	52 »	60	50
21 »	31	120	57 »	55	54
22 »	28	130	1 h. 2 »	49	—
23 »	34	90	32 »	tritt der Tod ein.	
24 »	44	60			

XVIII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz in $1/4$ Minute.	Blutdruck.	Zeit.	Pulsfrequenz in $1/4$ Minute.	Blutdruck.
	72	130	5 h. 58 Min.	63	—
Injection 2 Tropfen.			6 h. 5 »	63	—
5 h. 25 Min.	58	110	10 »	63	—
28 »	54	140	15 »	59	—
30 »	—	110	20 »	60	—
32 »	48	126	25 »	62	—
34 »	43	110	30 »	62	—
36 »	56	96	35 »	60	—
39 »	60	90	40 »	62	—
47 »	64	—	45 »	60	—
52 »	60	—			

XIX. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.
	69	100

3 Tropfen vom Extract eingespritzt.

10 h. 42 Min.	—	120
43 »	—	20

45 » Tod des Thieres. Starke Contraction der Därme. Die Gefässe des Ohres sind sehr verengt.

XX. Versuch.

Kaninchen. Künstliche Respiration.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.
	50	116	12 h. 5 Min.	48	32
3 Tropfen vom Extract werden eingespritzt.			7 »	46	48
			12 »	56	56
11 h. 56 Min.	52	104	14 »	56	60
56½ »	64	120	15 »	52	68
57 »	72	100	16 »	49	76
58 »	74	92	17 »	47	80
59 »	80	60	19 »	52	80
12 h. -- »	56	40	24 » Tod.	—	—
3 »	48	36			

XXI. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	
10 h. 44 Min.	69	110	
Einspritzung von 1 Tr. Extract.			
10 h. 46 Min.	61	120	
48 »	59	116	
51 »	62	124	Die Augen thränen sehr.
54 »	61	118	
58 »	62	—	
Noch 1 Tropfen eingespritzt.			
11 h. 2 Min.	42	—	
6 »	50 Starke Krämpfe.		
12 »	48	—	
17 »	54	—	
22 »	56	—	
27 »	58	—	
32 »	59	—	
38 »	60	—	
48 »	58	—	

XXII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Zeit	Pulsfrequenz	Blutdruck.
10 h. 53 Min.	48	108	11 h. 4 Min.	—	—
1 Tropfen vom Extract wird eingespritzt.			5 »	40	110
			7 »	47	—
10 h. 58 Min.	64	100	10 »	56	—
59 »	52	100	11 »	57	—

Noch 1 Tropfen vom Extract.

Die kleinen Blutgefässe des Ohres sind contrahirt.

XXIII. Versuh.

Kaninchen.

Zeit	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	
12 h. 10 Min.	60	104	
1 Trpfn. wird injic. Während der Injection steigt der Blutdruck auf 112.			
12 h. 16 Min.	56	120	
18 »	52	120	Die Bauchhöhle wird geöffnet. Die Gefässe des Darmes sind sehr verengert.
23 »	70	—	
27 »	68	—	
33 »	68	—	
40 »	58	—	
45 »	57	—	
53 »	56	—	
3 Tropfen werden injicirt.			
12 h. 59 Min.	48	—	
1 h. 3 »	Tod des Thieres.		

XXIV. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.
12 h. 12 Min.	73	108	12 h. 33 Min.	64	—
14 »	—	110	35 »	65	—
Einspritzung von $1^1/_2$ Mllgr.			44 »	63	—
12 h. 16 Min.	67	130	48 »	64	—
18 »	67	126	51 »	65	—
19 »	66	134	54 »	62	—
20 »	65	126	59 »	63	—
23 »	64	104	1 h. 8 »	61	—
24 »	64	98	18 »	62	—
26 »	65	84	25 »	62	—
30 »	68	—	32 »	60	—

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.
1 h. 37 Min.	59	—	1 h. 57 Min.	59	—
43 »	60	—	2 h. 2 »	58	—
50 »	58	—	12 »	59	—

XXV. Versuch.

Katze.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.
11 h. 45 Min.	44	140	1 h. 3 Min.	43	—
2 Mg. Einspritzung.			15 »	48	—
11 h. 47 Min.	34	150	22 »	49	—
49 »	36	110	27 »	45	—
50 »	37	136	34 »	44	—
51 »	—	140	39 »	44	—
54 »	38	130	44 »	46	—
56 »	45	124	48 »	45	—
58 »	45	120	53 »	44	—
12 h. 4 »	33	—	56 »	48	—
9 »	39	—	2 h. 2 »	49	—
12 »	38	—	8 » 3 Trpfn. Extract unter		
16 »	36	—	die Haut d. Oberschenkels gebracht		
24 »	38	—	2 h. 11 Min.	48	—
40 »	40	—	17 »	49	—
46 »	41	—	20 »	52	—
53 »	42	—	30 » Tod des Thieres.		

Nach Eröffnung der Brusthöhle sieht man noch das Herz sich zusammenziehen.

XXVI. Versuch.

Kaninchen. Künstliche Athmung.

Zeit.	Pulsfrequenz in $^1/_4$ Min.	Aortendruck.	
11 h. — Min.	75	84	
2 »	Injection von 5 Tropfen Extract.		
— »	39	104	heftige Zuckungen.
— »	—	130	Pupille sehr verengt.
— »	—	100	
— »	—	70	
— »	—	40	
— »	—	28	
6 »	30	26	Herzcontractionen sind regelmässig und kräftig.

10 » tritt der Tod ein. Untere Hohlvene ist gefüllt. Blase sehr ausgedehnt und strotzend gefüllt.

Ueberblicken wir die mitgetheilten Versuche, so finden wir, dass nach Injection des Giftes in den meisten Fällen eine Verminderung in der Schlagzahl des Herzens (cf. Versuch XVII, XVIII, XXI, XXIII, XXIV, XXV, XXVI) zu beobachten ist, dass dagegen in einigen Fällen (Versuch XX u. XXII) eine Beschleunigung in den Herzpulsationen eintrat.

Es tritt an uns nun die Frage heran, zu untersuchen, worin der Grund dieser scheinbar verschiedenen Wirkungsweise des Giftes liegt. Derselbe könnte einmal in dem Gifte selbst gesucht werden, indem wir reines Physostigmin und ein Extract anwandten, das auf eine von uns nicht näher controlirbare Art bereitet wurde. Es wäre möglich, dass das Extract, das sich in verschiedenen Gläschen befand, im Laufe der Zeit eine Zersetzung erlitten hätte. Allein dies ist nicht der Fall. Arnstein, Sustschinsky sowie Engelhardt benützten dasselbe Präparat und erhielten constant die nämlichen Resultate; das nämliche Präparat wird ausserdem in der Augenheilkunde vielfach angewandt und es ist bis jetzt meines Wissens nichts bekannt geworden, dass das Extract im Laufe der Zeit unbrauchbar und seine Wirkungsweise eine andere geworden wäre. Somit ist der Grund nicht in dem Gifte selbst zu suchen. Eine andere Möglichkeit wäre, dass das Gift, in verschiedenen Dosen gegeben, zunächst verschieden wirke; in der nämlichen Weise, wie dies bei dem Morphium und Veratrin beobachtet wird. Diese Alkaloide bedingen, in geringer Menge in den Säugethierkörper gebracht, zunächst eine Beschleunigung der Herzschläge, in mittlerer oder grösserer Dosis dagegen Verlangsamung der Herzaction. Gegen diese Möglichkeit sprechen aber die Versuche. Es sinkt bei der Dosis = 1 Tropfen Extract die Pulszahl in Versuch XVII von 72 auf 31, in Versuch XXI von 69 auf 61, in Versuch XXIII von 60 auf 56; in Versuch XXII steigt dagegen bei der nämlichen Dosis die Pulszahl von 48 auf 64. In den verschiedenen Gaben ist also der Grund auch nicht zu suchen.

Es bleibt uns nun noch übrig*), den Grund in der Art zu suchen, in der verschiedene Thiere auf das Gift reagiren, d. h. die Wirkung ist abhängig von dem Zustande, in dem sich das Thier befand, als das Gift in seinen Körper gebracht wurde.

In Versuch XXII beträgt die Anzahl der Herzschläge 48 in der Viertelminute, in Versuch XX sind 50 Herzschläge in der Viertelminute zu zählen. Dies ist eine sehr geringe Schlagzahl des Herzens, die selten bei normalen, sonst unverletzten Kaninchen beobachtet wird. Da die

*) Da das Calabargift auch in geringster Dosis die Erregbarkeit des Vagus in bedeutendem Masse erhöht, so kann zunächst nicht an eine Reizung der Beschleunigungsnerven gedacht werden.

Thiere sonst kräftig waren, so mögen sie sich wohl, als die Herzcontractionen notirt wurden, in anormalem Zustande befunden haben. Es ist zunächst an psychische Einflüsse zu denken, die ja bedeutend auf die Schlagzahl des Herzens einzuwirken vermögen. Vielleicht liegt der Grund in der Art der Befestigung des Thieres auf dem Kaninchenbrette, welche zu Kreislaufsstörungen Veranlassung gab, durch die Manipulation des Injicirens dann oder durch veränderte Lage mögen sich die Kreislaufsstörungen ausgeglichen haben. Ich glaube deshalb, dass die Beschleunigung in den beiden Fällen (Versuch XX u. XXII) somit auf äussere Verhältnisse und dadurch veränderte innere Bedingungen zurückzuführen ist.

Die anfänglich verminderte Pulszahl wächst in vielen Fällen im Laufe des Experimentes wieder an und kann die anfangs notirte Pulszahl übersteigen.

Was nun die Kraft der Herzcontractionen anbelangt, so wird dieselbe sehr erhöht. Die Contractionen sind sehr kräftig und blieben bis zum Schlusse regelmässig, wie dies auch von Westermann und andern beobachtet wurde.

Der Blutdruck steigt fast regelmässig sofort nach der Vergiftung und ist in allen Fällen sehr hoch. Er übt keinen Einfluss auf die Schlagzahl des Herzens aus, d. h. er vermag die Herzcontractionen nicht zu vermehren, wie dies schon von Arnstein und Sustschinsky III. Heft p. 95 richtig angegeben und auch gedeutet wurde.

Durch die Untersuchungen dieser Forscher ist klar dargelegt, welchen Antheil an diesen Erscheinungen, die im Wesentlichen dem entsprechen, was frühere Experimentatoren beobachtet haben, dem Herzvagus zukommt. Derselbe wird durch das Calabargift in den Zustand starker Erregung gebracht und drückt die Schlagzahl des Herzens herab. Dass dies der hauptsächlichste Grund der allmählichen Verlangsamung ist, soll ausserdem durch einige Versuche bewiesen werden, die wir im nächsten Abschnitte mittheilen wollen.

2) Die Erscheinungen des Kreislaufs an vergifteten Thieren, deren Vagi durchschnitten sind.

Um die Erregbarkeit des Vagus bei der Calabarvergiftung zu messen, verfuhren Arnstein und Sustschinsky in folgender Weise *): Sie bestimmten vor der Vergiftung an dem du Bois'schen Schlittenapparat den Rollenabstand, bei dem noch Herzstillstand erzielt werden konnte, vergifteten darauf das Thier durch Einspritzung des Giftes in eine Vene

*) Physiol. Untersuchungen III. Heft pag. 93.

und prüften dann die Erregbarkeit der Vagi wieder. Konnte vor der Vergiftung bei Rollenabstand 0 kein Stillstand des Herzens erzielt werden, so wurde der Rollenabstand notirt, bei dem eine Verlangsamung der Herzschläge erfolgte. Zu der Reizung wurde immer eine Batterie von 2 Grove'schen Elementen benutzt. Dies ist der directe Weg, um den Einfluss des Vagus zu erforschen. Es giebt aber noch einen indirecten Weg, der darin besteht, vor der Injection die Vagi zu durchschneiden und nach Elimination seines hemmenden Einflusses die Folgen der Vergiftung mit den Erscheinungen an den Thieren zu vergleichen, bei denen derselbe erhalten ist.

Die mehrmals citirten Forscher fanden, dass die Erregbarkeit der Vagi nach eingetretener Vergiftung sehr bedeutend gestiegen war und dass das centrale Ende des *Nervus vagus* von Calabar entveder gar nicht, oder nur wenig afficirt wird. Ruft nun nach Durchschneidung der Vagi die Injection des Giftes eine relativ starke Beschleunigung des Pulsschlages hervor, so folgt daraus, dass nunmehr diejenigen Momente, die den Herzschlag zu beschleunigen vermögen, in Wirksamkeit treten. Dieselben konnten bei erhaltenem Vagus ihre Thätigkeit nicht entfalten, da der stark erregte Vagus ihre Wirkung übercompensirte. Die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung mögen einige Versuche, die wir nun mittheilen wollen, beweisen.

XXVII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Athmung.
10 h. 44 Min.	53		18
45 »	57	110	8 beide Vagi durchschn.
Einspritzung von 1 Tropfen.			
10 h. 47 Min.	60	120	7
48 »	57	90	9
52 »	58	94	9
55 »	56	100	—
56 »	62	—	8
58 »	58	110	11
11 h. 2 Min.	60	Blutdruck gesunken.	9
6 »	64	—	7
Ein Tropfen eingespritzt			
11 h. 8 Min.	59	—	5
10 »	44	—	—
Künstl. Athmung.	52	—	—
11 h. 11 Min.	59	—	—
12 »	58	—	—

Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Athmung.
11 h. 13 Min.	54	—	6
14 »	49	—	5
15 »	48	—	6
Künstliche Athmung.			
11 h. 16 Min.	50	—	—
17 »	58	—	—
$17\frac{1}{2}$ »	54	—	—
18 »	57	—	—
19 »	60	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
11 h. 20 Min.	58	—	5
21 »	59	—	—
$21\frac{1}{2}$ »	60	—	5
22 »	56	—	5
23 »	56	—	—
24 »	56	—	—
25 »	56	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
11 h. 26 Min.	46	—	—
$26\frac{1}{2}$ »	48	—	—
27 »	44	—	—
Künstliche Athmung.			
11 h. $28\frac{1}{2}$ M.	55	—	—
29 »	57	—	—
$29\frac{1}{2}$ »	57	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
11 h. 30 »	55	—	—
31 »	51	—	—
32 »	53	—	—
33 »	54	—	—
Künstliche Athmung.			
11 h. 34 Min.	57	—	—
36 »	57	—	—
Während der künstlichen Athmung 1 Tropfen eingespritzt.			
11 h. $36\frac{1}{2}$ »	45	—	—
37 »	50	—	—
$37\frac{1}{2}$ »	51	—	—
38 »	52	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
11 h. $39\frac{1}{2}$ »	48	—	—
41 »	47	—	5
$42\frac{1}{2}$ »	48	—	—
Künstliche Athmung.			
11 h. 44 Min.	56	—	—

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Athmung.
11 h. 44½ Min.	54	—	—
46 »	55	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
11 h. 48 Min.	52	—	—
48½ »	52	—	—
49 »	51	—	—
49½ »	52	—	—
50 »	52	—	—
50½ »	53	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
11 h. 53 Min.	40	—	—
53½ »	48	—	—
Künstliche Athmung.			
11 h. 54 Min.	52	—	—
55 »	50	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
11 h. 56 Min.	46	—	—
56½ »	48	—	—
59 »	49	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
12 h. 1 Min.	—	—	—
1½ »	44	—	—
2 »	48	—	7
3 »	46	—	—
Künstliche Athmung.			
12 h. 4 Min.	50	—	—
6½ »	49	—	—
7 »	48	—	—
10½ »	47	—	—
Ein Tropfen eingespritzt unter künstlicher Athmung.			
12 h. 11 Min.	38	—	—
11½ »	42	—	—
12 »	40	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
12 h. 13 Min.	39	—	—
13½ »	37	—	—
14½ »	40	—	6½
15 »	38	—	—
Künstliche Athmung.			
12 h. 16 Min.	38	—	—
16½ »	39	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
12 h. 17 Min.	37	—	—
17½ »	39	—	—
19 »	38	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
12 h. 21 Min.	37	—	—
22½ »	36	—	—

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Athmung.
23½ Min.	37	—	6
24 »	33	—	—
28 »	32	—	—
30 »	30	—	—
Künstliche Athmung.			
12 h. 31 Min.	27	—	—
32 »	29	—	—
33 »	30	—	—
34½ »	29	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
12 h. 35 Min.			
35½ »	28	—	—
36 »	26	—	—
Ausgesetzt mit künstlicher Athmung.			
12 h. 37 Min.	27	—	6
39 »	27	—	—
41 »	25	—	—
43½ »	25	—	8
45 »	26	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
12 h. 46 Min.	26	—	—
47 »	27	—	—
48½ »	26	—	7
51½ »	26	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
12 h. 55 Min.	25	—	—
56 »	24	—	—
57 »	23	—	8
1 h. — »	22	—	—
4 »	23	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
1 h. 7 Min.	21	—	—
8½ »	21	—	—
10 »	21	—	7
13 »	20	—	—
17 »	19	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
1 h. 18 Min.	20	—	—
20 »	19	—	3
24 »	19	—	—
26 »	17	—	—
Ein Tropfen eingespritzt.			
1 h. 28 Min.	17	—	—
32 »	16	sehr schwach.	4
36 »	13	äusserst schwach und unregelmässig.	
37 »	Athembewegungen haben aufgehört.		

XXVIII. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.
5 h. 35 Min.	70	—
Es werden die Vagi durchschnitten.		
37 Min.	72	100
Einsprtzg. v. 1 $^1/_2$ Mg. Physostigm.		
40 Min.	74	110
42 »	59	80
44 »	54	50
47 »	53	46
50 »	53	—
53 »	54	—
55 »	51	—
57 »	51	—
59 »	50	—
6 h. 1 Min.	49	—
4 »	48	—
7 »	47	—
12 »	44	—
6 h. 15 Min.	45	—
20 »	43	—
24 »	42	—
26 »	41	—
29 »	42	—
31 »	42	—
34 »	40	—
37 »	39	—
42 »	38	—
47 »	36	—
52 »	34 Die Herzcontractionen sind kräftig.	
56 Min.	30	—
59 »	28	—
7 h. 1 Min.	25	—
3 »	24	—
das Thier endet.		

XXIX. Versuch.

Einem Kaninchen werden die beiden Vagi am Halse durchschnitten.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Athemzüge.
11 h. 50 Minuten	84	160	—

Es wird künstliche Respiration eingeleitet und 1 Mllgrm. Physostigmin injicirt.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck.	Athemzüge.
11 h. 52 Minuten	78	180	—
53 »	82	110	—
55 »	82	120	—
56 »	73	110	—
57 »	75	126	—
58 »	76	90	—
59 »	75	92	—
12 h. — »	73	104	—
3 »	72	100 geronnen	—
6 »	70	—	—
10 »	73	—	—
12 »	72	—	—
14 »	72	—	—
15 »	69	—	—

Zeit.		Pulsfrequenz.		Blutdruck.	Athemzüge.
Die künstliche Athmung wird unterbrochen.					
12 h. 18 Minuten		67		—	10
20	»	68	Die Canüle	124	11
23	»	70	wird gereinigt	120	12
25	»	69		—	11
30	»	67		—	12
33	»	60		—	14
38	»	63		—	14
41	»	62		—	14
44	»	61		—	13
48	»	57		—	14
50	»	58		—	14
52	»	57		—	14
57	»	56		—	14
59	»	56		—	14
1 h. 1 Minute		55		—	14
4	»	53		—	14
7	»	53		—	14
10	»	50		—	13

XXX. Versuch.

Kaninchen.

Zeit.		Pulsfrequenz in 1/4 Minute.	Blutdruck.
11 h. 10 Minuten		66	120
Es werden die Vagi durchschnitten.			
11 h. 14 Minuten		80	150
Es werden 2 Tropfen des Calabarextractes injicirt.			
11 h. 19 Minuten		62	120
21	»	—	130
24	»	55	140
26	»	—	160
27	»	62	100
Künstliche Athmung.			
11 h. 30 Minuten		62	72 Blut ist geronnen.
31	»	60	—
35	»	55	—
Athmung wird ausgesetzt.			
11 h. 37 Minuten		57	—
38	»	59	—
39	»	58	—

Es werden 2 weitere Tropfen injicirt.

Zeit.		Pulsfrequenz in $^1/_4$ Minute.	Blutdruck.
11 h.	49 Minuten	44	—
	51 »	52	—

53 » das Thier endet. Herz contrahirt sich noch. Das Blut in den verschiedenen Kammern ist verschieden gefärbt.

Diese Versuche mögen genügen. Herr Dr. GOETZ hat in dieser Richtung noch viele Versuche angestellt, die alle das nämliche Resultat hatten; nämlich, dass Injektion geringer Mengen des Giftes (1 Tropfen Extract oder 1 Mllgrm. Physostigmin) nach Durchschneidung der Vagi vermehrte Herzaction hervorruft; grössere Gaben des Giftes setzen die Zahl der Herzschläge herab. Die Versuche der ersten Versuchsreihe ergaben eine Herabsetzung des Herzschlags nach Injection des Giftes. Es ist dort der Vagus erhalten, er wird erregt und entfaltet seine Wirkung als Hemmungsnerv. Hier ist sein Einfluss eliminirt und Injektion des Giftes beschleunigt die Herzaction. Daraus geht hervor, dass das Calabargift die peripherischen Endigungen des Vagus in den Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt. Wir gelangen somit auf indirektem Wege zu dem nämlichen Resultate, zu dem ARNSTEIN und SUSTSCHINSKY auf direktem gelangten, welchen wir uns auch in der Erklärung der später eintretenden allmähligen Abnahme der Herzschläge anschliessen.

3. Von der Wirkung des Calabargiftes auf das vasomotorische System.

Werden Thiere mit Calabar vergiftet, so findet sich in der Brust und Bauchhöhle sehr wenig Blut, wie die direkten Bestimmungen der Blutmengen in diesen Höhlen gezeigt haben*). Der grösste Theil des Blutes ist in den übrigen Geweben des Thierkörpers vertheilt und das in den Gefässen dieser Gewebe kreisende Blut befindet sich deshalb unter sehr hohem Druck. Der äussere Anblick deutet dies schon an, denn die grösseren Gefässe, z. B. die Carotis, sind ganz prall und strotzend mit Blut gefüllt, und werden dieselben mit einem Manometer verbunden, so kündet der Stand der Quecksilbersäule einen hohen Druck an.

Es ist nun unsere Aufgabe, zu prüfen, wie viel die Gefässnerven und die Gefässmuskeln an dem hohen Aortendrucke mitwirken, welche nach Injectionen von Calabar folgt, zu untersuchen, ob ihnen allein derselbe seine Entstehung verdankt oder ob nicht andere Verhältnisse, z. B. Compression der kleinen Gefässe eines grösseren Gefässbezirkes, mit ins Spiel kommen.

Abgesehen von manchen willkürlich künstlich zu setztenden Bedingungen hängt der Blutdruck ab

*) Physiol. Untersuchungen III. Heft pag. 158.

1) von dem Verhalten des im Gehirn gelegenen automatischen Centrums für die Gefässnerven;

2) von den Gefässnerven;

3) von den Gefässmuskeln;

4) von der Herzthätigkeit;

5) von den umgebenden Medien der Gefässe, die z. B. durch Contraction einen Druck auf die Gefässe ausüben können, so dass sich deren Lumen verringert.

Um den Einfluss dieser Möglichkeiten auf den Blutdruck bei der Calabarvergiftung zu studiren, curarisirten wir Kaninchen schwach, um die Muskelaction auszuschliessen, durchschnitten die Vagi, die Sympathici und Depressores, durchtrennten das Mark zwischen Occiput und Atlas nach der Bezold'schen Methode, durchschnitten die *nervi splanchnici*, die hauptsächlichsten Gefässnerven. Um den Blutdruck zu messen, brachten wir eine Canüle in die Carotis und verbanden dieselbe mit einem Manometer, in einigen Versuchen suchten wir auch den Druck in der Jugularis zu bestimmen. Dabei achteten wir auch auf den Herzschlag. Einige dieser Versuche mögen hier folgen.

XXXI. Versuch.

Einem schwach curarisirten Kaninchen werden die Vagi durchschnitten und künstliche Respiration unterhalten.

Zeit.	Puls in 1/4 Min.	Aortendruck.
	74	110
Es werden 2 Tropfen injicirt.		
12 h. 2 Min.	—	160
— »	—	170
— »	—	140
— »	—	160
— »	—	170
12 h. — Min.	54	150
12 »	42	120
— »	—	130
— »	30	110
		geronnen.
15 »	24	40

Die Speichel- und Thränensekretion ist stark vermehrt. Das Herz pulsirt nach Unterbrechung der künstlichen Respiration fort. Die Harnblase ist strotzend gefüllt.

XXXII. Versuch.

Ein Kaninchen wird mit wenig Curare vergiftet; künstliche Respiration ist eingeleitet.

Zeit.	Pulsfrequenz in 5 Sek.	Aortendruck.
11 h. 35 Min.	18	136
Injection von 3 Tropfen Extract.		
11 h. 36 Min.	—	120
11 h. — Min.	—	140
37 » Durchschneidung von Sympathici und Depress.		

Zeit.	Pulsfrequenz in 5 Sek.	Aortendruck.	Zeit.	Pulsfrequenz in 5 Sek.	Aortendruck.
11 h. — Min.	15	126	11 h. 41 Min.	12	114
Durchschneidung der beiden Vagi.			42 »	10	Blut ist geronnen.
11 h. 38 Min.	14	134			
40 »	12	124			

XXXIII. Versuch.

Einem Kaninchen werden die Sympathici und Depressores am Halse durchschnitten. Das Thier ist curarisirt. Künstliche Respiration wird unterhalten.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Aortendruck.	Zeit.	Pulsfrequenz.	Aortendruck.
11 h. 40 Min.	68	90	11 h. 46 Min.	27	100
Injection von 3 Tropfen.			47 »	24	80
11 h. 41 Min.	54	110	Es werden die Vagi durchschnitten.		
42 »	48	130	11 h. 48 Min.	33	70 dann 80
43 »	42	200			
44 »	36	140	Durchschneidung der Splanchnici.		
45 »	27	130	11 h. 55 Min.	32	43

XXXIV. Versuch.

Einem curarisirten Kaninchen werden die Vagi, Sympathici und Depressores am Halse, sowie das Rückenmark unterhalb des Occiput durchschnitten. Künstliche Respiration wird unterhalten.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Aortendruck.	Zeit.	Pulsfrequenz.	Aortendruck.
4 h. 54 Min.	54	40	Fünf Tropfen des Extractes werden injicirt.		
— »	—	20		36	20
Drei Tropfen des Extractes werden injicirt.			6 Trpf. injic.	24	18
4 h. 56 Min.	39	30	Die Herzcontractionen sind sehr energisch.		
58 »	30	20			

XXXV. Versuch.

Bei einem Kaninchen werden die Vagi, Sympathici und Depressores am Halse, die Splanchnici in der Brusthöhle durchschnitten. Künstliche Athmung wird unterhalten.

Zeit.	Pulsfrequenz in ¼ Minute.	Blutdruck in der Carotis.	Zeit.	Pulsfrequenz in ¼ Minute.	Blutdruck in der Carotis.
12 h. 6 Min.	48	24	12 h. 13 Min.	23	20
Injection von 3 Tropfen.			15 »	18	18
12 h. 8 Min.	38	36	16 » Das Thier endet. Die Blase ist strotzend gefüllt.		
9 »	32	28			
10 »	40	20			

XXXVI. Versuch.

Bei einem Kaninchen werden die Vagi, Sympathici, Depressores und Splanchnici durchschnitten. Künstliche Respiration ist eingeleitet. Die rechte Carotis ist mit einem Manometer verbunden. Das Thier ist mit einer geringen Menge Pfeilgift vergiftet.

Zeit.	Puls.	Aortendruck.	Zeit.	Puls.	Aortendruck.
12 h. 56 Min.	58	30	12 h. 59 Min.	50	40
Injection von			1 h. — »	50	46
3 Tropfen.	53	40	1 »	49	40
12 h. 57 Min.	52	50	4 »	43	Blut geronnen.
58 »	50	44			

XXXVII. Versuch.

Bei einem Kaninchen werden die Vagi, Sympathici und Depressores durchschnitten, sowie das Rückenmark zwischen Occiput und Atlas, was nicht ohne Blutverlust geschah. Künstliche Respiration. Thier mit geringer Menge Curare vergiftet. Brusthöhle ist geöffnet.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Blutdruck in Aorta.	
	45	20	
Es werden 3 Tropfen des Extractes injicirt.			
1/2 Min. nach Inj.	40	30	
1 »	40	60	
2 »	36	50	Blutdruck beginnt zu
5 »	34	40	sinken.
Injection von 4 Tropfen.			
7 Min.	29	44	
7 1/2 »	22	50	

Eröffnung der Bauchhöhle. Durch die Contraction der Därme scheint das ganze capilläre Gebiet der Bauchhöhle entleert zu sein.

XXXVIII. Versuch.

Einem Kaninchen werden die Vagi und Sympathici am Halse, das Rückenmark unterhalb des Occiput durchschnitten. Künstliche Athmung ist eingeleitet. Das Thier ist mit Curare vergiftet. Brusthöhle ist geöffnet.

Zeit.	Puls in 1/4 Minute.	Blutdruck in Aorta.
4 h. 52 Minuten	50	40
Injection von 2 Tropfen.		
4 h. 53 Minuten	44	44
54 »	42	44
55 »	36	50

Eröffnung der Bauchhöhle. Die Därme befinden sich im stark contrahirten Zustande. Die kleineren Blutgefässe sind ganz blass.

XXXIX. Versuch.

Einem Kaninchen sind die Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten, sowie das Rückenmark zwischen Occiput und Atlas. Das Thier ist mit wenig Curare vergiftet. Künstliche Respiration wird unterhalten. In der Carotis sowie in der Vena cava befinden sich Canülen.

Zeit.	Pulsfrequenz.	Aortendruck.	Druck in Vena cava.
12 h. 56 Min.	39	23	steigt langsam.
Einspritzung von 3 Tropfen.			
12 h. 56½ Min.	32	35	
57 »	30	37	
58 »	25	37	steigt weiter, nachdem der
1 h. — »	23	20	arterielle schon zu fallen
1 »	21	17	begonnen.
3 »	20	16	

Die grösseren Gefässe in der Bauchhöhle sind stark erweitert, sobald sie jedoch an das Darmlumen grenzen, stark verengert und durch die Darmmuskulatur comprimirt.

XXXX. Versuch.

Dieselbe Versuchsanordnung. Bei der Durchschneidung des Markes fand Blutverlust statt.

Zeit.	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Aortendruck.	
10 h. — Min.	39	20	Die Blutsäule in der
1 »	34	22	Vena cava steigt etwas.
2 »	Injection von 3 Tropfen Calabartinctur.		
2 »	22	28	
3 »	22	38	
	26	20	
	27	25	

XXXXI. Versuch.

Dieselbe Versuchsanordnung.

Zeit.	Pulsfrequenz in ¼ Minute.	Aortendruck.	Venendruck.
12 h. 12 Min.	42	19	sehr gering.
Injection von 3 Tropfen Tinctur.			
12 h. 13 Min.	33	21	
		20	
14 »	--	17	

Analysiren wir die Versuche und übertragen wir die am Manometer beobachteten Druckschwankungen in Worte, so ergiebt sich in Bezug auf den Blutdruck bei der Calabarvergiftung folgendes:

1) Der Blutdruck steigt regelmässig nach der Vergiftung.

2) Der Blutdruck steigt unmittelbar und mit grösster Intensität, wenn die Vagi und Depressores durchschnitten sind (Versuch XXXII und XXXIII).

3) Ist der Vagus erhalten, so kann der Blutdruck, bevor er steigt, fallen (Versuch XXXII).

4) Der Blutdruck steigert sich nach Halsmarkdurchschneidung (Versuche XXXIV, XXXVII, XXXVIII, XXXIX, XXXX, XXXXI).

5) Der Blutdruck steigert sich nach Splanchnicusdurchschneidung (Versuche XXXV, XXXVI).

Um diese Verhältnisse erklären zu können ist es zweckmässig von folgender Ueberlegung auszugehen. Es ist bekannt, dass durch Contraction der Ringmuskulatur der kleinsten Gefässe eines grösseren Gefässbezirks z. B. des Splanchnicusgebietes ein Steigen des Blutdruckes zu beobachten ist, indem die in ihrem Lumen verengerten Arterien dem Blutstrome vermehrten Widerstand setzen. Es sammelt sich deshalb in der Zeiteinheit mehr Blut im arteriellen System an und der Druck in den grössern Gefässen steigt. Der nämliche Effect wird eintreten, wenn die Lumina der Gefässchen statt durch Erregung des Gefässnervencentrums oder der Gefässnerven, durch äussere Bedingungen verkleinert werden. Einen solchen Einfluss können die die Gefässe umgebenden Gewebe ausüben, z. B. bei der Calabarvergiftung, wo heftige Convulsionen und Krämpfe auftreten die contrahirten Muskeln. Aber auch andere Gewebe, wie wir unten gleich sehen werden, können die Lumina der kleinen Gefässe verengen.

Betrachten wir zunächst das vasomotorische System an sich. Mehrmals findet sich in unseren Versuchsprotocollen die Notiz, die Gefässe des Ohres und des Mesenteriums sind krampfhaft verengert. Es galt nun die Frage zu entscheiden, ob das Gift auf die Gefässmuskulatur direct einwirkt oder indirect durch Vermittlung der Gefässnerven. Zu diesem Zwecke mussten die Gefässe von ihrem Erregungscentrum getrennt werden, was durch Halsmark- oder Splanchnicusdurchschneidung geschah. Es stellte sich bei diesen Versuchen heraus, dass die Muskulatur der Gefässe durch das Gift nicht afficirt wird, denn die Verengerung der Gefässchen blieb bei der Injection nach der Durchschneidung aus. Unmittelbar folgt daraus, dass das Calabargift das Gefässnervencentrum in den Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt. Dauert die Calabarvergiftung einige Zeit und ist das Thier seinem Ende nahe, so bemerkt

man, wie die Gefässchen sich wieder erweitern, demzufolge fällt auch der Blutdruck etwas, die Erregung des Gefässnervencentrums geht in Lähmung über. Da die übrigen Apparate, die den Kreislauf beeinflussen, zu dieser Zeit noch vollständig ihre Funktion versehen und nur in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt sind, so folgt daraus, dass das Gefässnervencentrum zuerst gelähmt wird. Mithin ist der grosse Druck in den Gefässen bei der Calabarvergiftung zum Theil in seiner Wirkung auf das vasomotorische System zu suchen. Dass der hohe Druck aber nicht allein in der Wirkung auf das Gefässnervensystem seinen Grund hat, geht daraus hervor, dass Injection des Giftes nach Durchschneidung des Halsmarkes und der Splanchnici den Blutdruck dennoch steigen macht. Wir müssen uns deshalb nach einem andern Factor umsehen, der Erhöhung des Blutdrucks verursacht, und finden diesen in den die Gefässe umgebenden Geweben speciell im Darmcanal, da wir durch Curare die Muskelaction ausgeschlossen. Es tritt nach Calabarvergiftung, wie bekannt, ein heftiger Darmkrampf auf. Dieser Krampf verengert das Lumen des Darmes in bedeutendem Maasse. Die kleinsten Gefässe, die Arterien und Venen sind fast nicht mehr sichtbar, sie gleichen kleinen Blinddärmchen, wie Bezold sich ausdrückt und an einzelnen Stellen scheint jegliche Communication zwischen Arterien und Venen aufgehoben zu sein. Die Wandungen des Darmrohres comprimiren die Gefässe und das Blut wird aus dem Unterleibe nach den andern Gefässbezirken getrieben. Sobald dieser Krampf eintritt, steigt auch der Blutdruck plötzlich in der Carotis an. Die Blutmenge, die bei diesem Stadium der Vergiftung in der Unterleibshöhle enthalten ist, ist äusserst gering, wie ich gezeigt habe *).

Erwägt man nun 1) wie gering die Blutmenge ist, welche in den Mesenterialgefässen nach der Vergiftung enthalten ist,

2) wie der Blutdruck plötzlich ansteigt, sobald der Darmkrampf auftritt, so wird man nicht anstehen, Bezold's Ansicht beizutreten, der in diesem Verhalten der glatten Muskulatur des Darmcanals einen neuen Factor für die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes sieht, welcher in demselben Sinne und auf demselben Wege wirkt, als die Gefässmuskeln selbst: durch Erhöhung der Widerstände am Ende der arteriellen Strombahn, und durch Verminderung des Gesammtlumens der Körpergefässe.

*) Gscheidlen, Blutmenge und ihre Vertheilung etc. Physiol. Unters. Heft III. pag. 158.

IX.

Beiträge

zur

Lehre von den Bewegungen der Iris

von

Dr. Gustav Engelhardt

aus Nürnberg.

Die Frage, in welcher Weise die beiden motorischen Irisnerven, Oculomotorius und Sympathicus, ihre Thätigkeit bezüglich der Bewegungen der Iris äussern, und welche Rollen denselben bei der Verengerung und Erweiterung der Pupille zuzutheilen sind, ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten zum Gegenstand eingehender Bearbeitungen und experimenteller Untersuchungen gemacht worden.

Histologen, Physiologen und Ophthalmologen haben dieser Frage in gleicher Weise ihre Aufmerksamkeit zugewendet, ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, eine einheitliche endgültige Lösung derselben zu erzielen. Die Ansichten der einzelnen Forscher stehen sich, zum Theil wenigstens, ziemlich schroff gegenüber.

Die Wichtigkeit der erwähnten Frage schien uns erheblich genug, eine wiederholte Bearbeitung derselben, trotz der erst in jüngster*) Zeit veröffentlichten Untersuchungen, zu unternehmen und die Resultate dieser Versuche, sowie die aus denselben herzuleitende Begründung der Theorie der Irisbewegung darzulegen.

I.

Experimenteller Nachweis des Vorhandenseins eines Dilatator pupillae.

Die Bewegungen der Iris, welche in der Verengerung und Erweiterung der Pupille sich darstellen, werden durch zwei Muskelsysteme, die in der Iris liegen, vermittelt.

Das eine dieser Muskelsysteme, welches die Pupille verengert, ist der Sphincter pupillae, eine in der inneren Zone der Iris eingebettete Lage von circulär angeordneten Muskelbündeln; das andere, die Pupille

*) Diese Abhandlung war vor dem Erscheinen der Stellwag'schen Arbeit geschrieben. Dieselbe ist daher nicht berücksichtigt.

erweiternde Muskelsystem führt den Namen des Dilatator pupillae und ist eine in der äussern Zone der Iris in radiärer Anordnung gelegene muskulöse Faserschichte.

Die Innervation des ersteren geschieht durch den Nervus oculomotorius, während der pupillenerweiternde Apparat vom Nervus sympathicus versorgt wird.

Auf diese Annahme gründet sich die Mehrzahl der über Irisbewegung vorgenommenen Untersuchungen.

So zweifellos die Existenz eines Sphincter pupillae von allen Seiten anerkannt ist und so sicher man den Einfluss des nervus oculomotorius auf die Verengerung der Pupille durch Contraction des Sphincter experimentell festgestellt hat, ebenso wenig übereinstimmend sind die Ansichten über das Vorhandensein und die anatomische Lage eines Dilatator pupillae, und über die Art der Wirkung des Nervus sympathicus bei der Erweiterung der Pupille.

Es ist für die Eruirung des Modus der Irisbewegung eine unumgänglich nothwendige Vorfrage, ob denn überhaupt ein Musculus dilatator pupillae existire oder nicht.

Zur Lösung dieser Frage sind wir auf zwei Wege gewiesen, den histologischen und den der experimentellen Untersuchung. Der erstere ist der mehr betretene, der jedoch nicht viel Aussicht auf Einigung der Ansichten bietet.

Während die bewährtesten Forscher auf histologischem Gebiete, Brücke, Henle, Kölliker u. A. sich für die Existenz eines dilatatorischen Muskelapparates aussprechen, und nur bezüglich der Lage der für den Dilatator anzusprechenden Irispartie differiren, leugnet Grünhagen*), auf microscopische und microchemische Untersuchungen gestützt, vollständig die Gegenwart eines solchen Muskels in den Augen des Menschen, der Säugethiere und des Frosches.

Aus diesem Kampf für und gegen die Anwesenheit eines Dilatator sind hauptsächlich folgende Angaben hervorzuheben:

Nach Henle**) besteht die Iris (nach Durchschnitten derselben in gehärtetem oder getrocknetem Zustande) aus den in eine lockere, schwammige Substanz gebetteten Gefässen, die zwischen zwei festeren häutigen Schichten, der vorderen und hinteren Begrenzungshaut sich befinden; in dieser hinteren Begrenzungshaut sieht derselbe den muskulösen dilatatorischen Apparat, und sagt: »Die hintere Begrenzungshaut zeigt sich im Durchschnitt hell, in der Flächenansicht radiär gestreift

*) Zeitschrift für ration. Medic. Bd. 28, Hft. 2 u. 3.

**) Handbuch der systemat. Anatomie d. Menschen. II, 634 ff.

und in Fasern zerlegbar.« Nachdem er nun die Schwierigkeit erwähnt, den Character dieser Fasern, wegen der massigen Anhäufung von Pigmentkörnern an diesen Stellen, zu ergründen, führt er fort: »Doch macht Essigsäure trotz des Pigments hie und da einen stäbchenförmigen Kern von 0,018 Mm. Länge sichtbar, aus der zerfaserten Masse ragen zuweilen feine Spitzen hervor und in seltenen Fällen gelingt es, einzelne Fasern in längeren Strecken zu isoliren, deren Ansehen kaum einen Zweifel lässt, dass die Elemente der hinteren Begrenzungshaut muskulöse Faserzellen seien.« Weiter führt HENLE an, dass hiemit auch die chemische Reaction stimme, durch welche sich die fragliche Membran von elastischen Membranen und vom Bindegewebe unterscheide, und schliesst: »in dieser gleichmässig und lückenlos, wenn auch in sehr dünner Lage vom Ciliar- zum Pupillarrande sich erstrekkenden, radiären Faserschichte glaube ich den Muskel zu erkennen, dessen Contraction die Pupille erweitert.«

GRÜNHAGEN*) behauptet dagegen, dass durch die bekannten Isolationsmittel, der MOLESCHOTT'schen Kalilösung und der mit Glycerin verdünnten Salpetersäure, aus dem Theile der Iris, in welchem der Dilatator pupillae enthalten sein müsste, und nach HENLE enthalten ist, keine glatten Muskelfasern, wie sie durch die genannten Reagentien leicht isolirbar sein müssen, zu isoliren seien, dass demnach die Existenz eines Musc. dilatator pupillae gänzlich in Abrede zu stellen sei.

Von der Gegenwart der von HENLE beschriebenen hinteren Begrenzungsschicht konnte sich GRÜNHAGEN wohl überzeugen, nicht jedoch von ihrer muskulösen Beschaffenheit; nach ihm stellt die besagte Begrenzungsschicht eine streifenlose, gleichmässige Membran dar; die aus derselben isolirten Fasern hält er für Kunstproducte, welche durch Zerfaserung der Membran, die an und für sich streifenlos, entstanden; die Kerne, welche man in ihr unter hin und her zerstreuten fest anhaftenden Pigmentkörnchen beobachten kann, gehören nach GRÜNHAGEN entweder dem Pigment der hinteren Irisfläche oder dem Epithel der Gefässe des Irisstroma's an; Verschiedenheiten in Form und Grösse, sowie die nicht selten zu constatirende Gegenwart eines Kernkörperchens, das den Kernen der glatten Muskelfasern abzugehen pflege, sprächen weiter dafür, dass die erwähnten Kerne als Epithelkerne aufzufassen seien. Alles in Allem ist daher nach GRÜNHAGEN, die HENLE'sche hintere Begrenzungsschicht der Iris nicht für muskulös anzusehen und also auch nicht mit dem Namen eines Musculus dilatator pupillae zu belegen.

---

*) loc. cit. Bd. 28, Heft 2. u. 3. pag. 176.

Kölliker*) spricht sich für die Existenz eines M. dilatator pupillae aus. »Den Dilatator pupillae, sagt derselbe, habe ich noch nicht, wie Brücke, bis zum Ligamentum pectinatum und dem Rande der Glashaut der Cornea verfolgt, vielmehr scheint mir derselbe in der Substanz der Iris am Ciliarrande zu beginnen. Derselbe besteht aus vielen schmalen Bündeln, die, weit entfernt eine zusammenhängende Haut zu bilden, jedes für sich, und zwar mehr an der hinteren Fläche der Iris zwischen den Gefässen nach innen verlaufen und an den Rand des Sphincter sich ansetzen.«

Grünhagen hält hinsichtlich des von Kölliker beschriebenen Dilatator's dafür, dass bei diesem die Gefässe der Iris eine grosse Rolle spielen; es zeigten sich in einer injicirten Kaninchen-Iris die Kölliker'schen Dilatator-Arcaden von Gefässen erfüllt und gebildet; andere gefässlose führt er einfach auf Faltenbildung des Stroma zurück. In der menschlichen Iris seien es durchaus nur die Gefässe mit ihren kräftig entwickelten Hüllen, welche zur Annahme eines muskulösen Arcadenbaues veranlasst haben könnten.

Die von Budge, Brücke und Valentin als Dilatator beschriebenen Gebilde kann Grünhagen nicht als muskulös anerkennen, und weist die Ansichten der genannten Forscher mit der Aufstellung der Thatsache zurück, dass aus dem gesammten Irisstroma, ausser dem den Sphincter bergenden Theile, durch die schon genannten Isolationsmittel, Moleschott'sche Kalilösung und Salpetersäure glatte Muskelfasern überhaupt nicht zu isoliren seien.

Vom histologischen Standpunct aus scheint nach den erwähnten Ansichten der einzelnen Forscher, eine Einigung, fürs Erste wenigstens, nicht in Aussicht zu stehen. Da es nicht unser Plan und unsere Absicht ist, die Resultate der verschiedenen genannten microscopischen Forschungen gegen einander abzuwägen, oder selbst ausgedehnte Untersuchungen in dieser Richtung zu führen, so gingen wir zu dem anderen Weg über, der sich uns bot, um Aufschluss über die Existenz eines dilatatorischen Muskelapparates zu erhalten, zu dem Wege der experimentellen Untersuchung.

Das Mittel, durch das Experiment zur Klarheit und Sicherheit in der Dilatatorfrage zu kommen, ist die directe elektrische Reizung der Iris.

Dieselbe wurde von Bernstein**) gewählt, dessen Versuchsresultate über diesen Punct wir nach unsern Versuchen gänzlich bestätigen müssen, obwohl wir sie nicht ganz in derselben Weise ausführten. Bernstein nämlich machte seine Versuche an eben getödteten Thieren,

*) Kölliker, Handbuch der Gewerbelehre 1863, pag. 652.

**) Verhandlungen d. naturhist.-medic. Vereins zu Heidelberg. Bd. IV. II. 1865.

da er an lebenden Thieren inconstante Erfolge bekommen zu haben angiebt, deren Ursache er in einem Kampf entgegenwirkender Kräfte durch Reflexwirkungen der sensiblen Fasern des Trigeminus auf die motorischen Irisnerven vermuthet. Trotzdem wollten wir nicht auf die Vortheile verzichten, die eine Untersuchung am lebenden Thiere gewährt und nahmen deshalb alle Versuche, sowohl die über die Gegenwart eines pupillenerweiternden Muskelsystems, als auch die später zu erwähnenden, zur Bearbeitung unserer Hauptfrage angestellten, an lebenden Thieren vor.

Es ist eine bekannte, ausser Zweifel gesetzte Thatsache, dass man durch directe electrische Reizung der Iris am ausgeschnittenen Kaninchen-Auge Erweiterung der Pupille erhält, und zwar am stärksten und ausgesprochensten, wenn man die Electroden am Limbus corneae so aufsetzt, dass ihre Aufsatzpunkte die Endpunkte eines beliebigen Durchmessers der Cornea bilden. Diese Thatsache haben Bernstein's Versuche am getödteten und unsere am lebenden Thiere bestätigt. Ihre Erklärung findet sich einfach, wie auch Bernstein angiebt, in dem Gesetz der Stromausbreitung in flächenhaften Leitern. Setzt man die beiden Electroden in der genannten Weise am Limbus corneae auf, so laufen die intensivsten Stromescurven parallel oder nahezu parallel mit den dem betreffenden Durchmesser nächstgelegenen radiär angeordneten, die Pupille erweiternden Fasern, während sie auf die Fasern des Sphincter in senkrechter Richtung treffen, und nur die nach der Peripherie zu verlaufenden, geringer an Intensität wirkenden Stromescurven kommen theilweise in eine parallele Lage zu den Sphincterfasern.

Wie durch die genannten Versuche die Möglichkeit einer Erweiterung der Pupille durch Muskelcontraction bewiesen und bestätigt wurde, so hat Bernstein auch das Mittel gefunden, durch directe Reizung eine Verengerung der Pupille zu erzeugen, und zwar durch Reizung der Iris mittelst Aufsetzen von vier von einander isolirten Electroden in einem Viereck auf den inneren Rand der Iris, so dass die diagonalen Electroden demselben Pole der secundären Spirale des Magnetelectromotors entsprechen. Man erhält bei diesem Vorgehen constant eine Verengerung der Pupille. Auch diese Versuche konnten wir ebenfalls am lebenden Thiere bestätigen.

Da beim Aufsetzen der Electroden in der erwähnten Weise die circulären Sphincterfasern zunächst und ausschliesslich von Stromescurven durchflossen werden, welche in derselben Richtung, nahezu parallel mit denselben gehen, so ergiebt sich die Erklärung der aus diesem Versuch resultirenden Verengerung der Pupille ebenso aus dem Gesetz der Stromverbreitung in flächenhaften Leitern, wie die des Erfolgs der directen

Reizung mit den einfachen diametral gestellten Electroden, durch welche wir Erweiterung der Pupille zu erzeugen im Stande sind.

Es geht nun aus diesen Versuchsresultaten hervor, dass in der Iris neben dem pupillenverengernden, circulär angeordnetem Muskelsystem, dem Sphincter pupillae, noch ein in radiärer Richtung verlaufender muskulöser Apparat vorhanden sein muss, welcher durch seine Contraction Erweiterung der Pupille bewirkt.

Anschliessend an die Versuchsreihe, durch welche die Erweiterung der Pupille in Folge directer Reizung festzustellen ist, müssen wir noch einer Thatsache Erwähnung thun, die uns mit unwiderlegbarer Entschiedenheit die Anwesenheit radiär gestellter Muskelfasern in der äusseren Zone der Iris zu beweisen geeignet scheint.

Setzt man nämlich am lebenden Thier (Hund und Kaninchen) zwei Drahtelektroden, welche mit einem du Bois-Reymond'schen Schlittenapparat in Verbindung stehen, so auf den Limbus corneae auf, dass dieselben einen Durchmesser der Hornhaut zwischen sich haben, so tritt bei einer grossen Reihe von Versuchen bei der Reizung Erweiterung der Pupille ein.

Im Verlauf dieser Untersuchungen trat diese Erweiterung einige Mal nicht als gleichmässig runde Erweiterung auf, sondern es machte sich eine Formveränderung der Pupille bemerkbar. Die Pupille nahm dann eine elliptische, der Katzenpupille nicht unähnliche Gestalt an. Wir wurden durch diese Erscheinung (die wir, da sie doch eine Erscheinung der Erweiterung ist, nicht als inconstanten Erfolg betrachteten) aufgefordert, diesen Versuchen eine nähere Beachtung zuzuwenden und nach dem Grund dieser Gestaltänderung zu suchen, der uns vielleicht noch einen weiteren Beweis für die Existenz eines dilatirenden Muskelapparates zu liefern im Stande sei. Wir wiederholten demnach die Versuche unter verschiedenen Modalitäten.

Da wir in der verschiedenen Art des Aufsetzens der Elektroden keine erklärende Erscheinung für diese Gestaltänderung finden konnten, frugen wir uns, ob nicht die Intensität des Stromes in verschiedener Weise ihre Wirkung auf die radiäre Muskulatur der Iris äussern könne. Wir stellten deshalb Versuche mit verschiedenen Stromes-Intensitäten an, und es ergab sich, dass die Wirkung eines abgeschwächten Stromes sich durch die Gestaltung einer Pupillenform kundgab, welche genau der Richtung des Stromes und des Durchmessers der Cornea, in welchem derselbe wirkte, entsprach. Die Pupille erweiterte sich in elliptischer Form, in der mehr weniger ausgesprochenen Form der Katzenpupille; in den Fällen, in welchen die Gestalt der Pupille nicht in ausgeprägter Weise der Katzenpupille ähnlich war, kam die Erweiterung doch ent-

schieden vorwiegend im Sinne des betreffenden Durchmessers zu Tage. Mit allmählicher Verstärkung der Stromesintensität verlor die Pupille diesen Charakter, und wurde schliesslich vollkommen rund.

Die Erklärung dieser Versuchsresultate scheint nahe zu liegen:

Es laufen, nach dem öfters angeführten Gesetze, wenn zwei Elektroden, diametral gegenüberstehend, auf den Limbus corneae aufgesetzt sind, die Stromescurven grösster Intensität parallel dem grösseren Theil der radiären und senkrecht auf die circulären Fasern. Ist nun die Stromesstärke eine bedeutende, so treffen die äussersten Stromescurven noch einen Theil der Circularfasern parallel; es wirkt also die Contraction in derselben Richtung (nahezu parallel) mit dem grösseren Theil der radiären Muskelfasern; dieselben treffen jedoch in entgegengesetzter schneidender (senkrechter) Richtung auf die circulär verlaufenden Fasern. Ist nun die Stromesstärke eine bedeutende, so treffen auch die nach der Peripherie zu wirkenden Stromescurven noch einen Theil der Circulärfasern in für die Wirkung günstiger Richtung; es wirkt also die Contraction der radiären Fasern und die der circulären Fasern zusammen, und durch dieses antagonistische, gleichsam paralysirende Entgegenwirken erscheint die Erweiterung der Pupille in runder Form. Ist dagegen die Intensität des Stromes abgeschwächt, so werden durch die relativ intensivsten Stromescurven nur die Radiärfasern zur Contraction gebracht, die von den schwachen peripherischen Stromescurven durchflossenen Circulärfasern aber werden nicht so kräftig erregt, dass sie sich der Contraction der Radiärfasern noch wirksam entgegenzusetzen vermögen, sie können daher auch keine compensirende Wirkung auf die Contraction der radiären Fasern äussern, und wir sehen aus diesem Grunde als Folge der Contraction der parallel den stärksten (relativ bei abgeschwächter Intensität des Stromes) Stromescurven verlaufenden Radiärfasern, eine Erweiterung der Pupille in der Richtung und dem Sinne der in der Axe wirkenden Stromescurven, und somit die Erscheinung einer elliptisch geformten Pupille.

Ein weiteres die Existenz eines pupillenerweiternden Muskelapparates beweisendes Moment dürfte in folgender durch mehrfache Versuche bestätigten Thatsache liegen: Lässt man auf ein Auge Calabarextractlösung einwirken, so dass der maximale Grad von Myose die Giftwirkung zeigt, und reizt man hienach den centralen Stumpf des vorher am Halstheil durchschnittenen Nerv. sympathicus durch den elektrischen Strom, so bleibt die Pupille contrahirt, die Sympathicusreizung bleibt vollständig unwirksam; reizt man jedoch an demselben Auge die Iris durch zwei gegenüberstehend auf den Limbus aufgesetzte Elektroden direct, so hat diese Reizung sofort Erweiterung der Pupille zur Folge.

Dieser Versuch, auf welchen wir später bei Betrachtung der Wirkung des Calabar auf die Irisbewegung zurückkommen werden, spricht, deutlich für die Erweiterung der Pupille auf dem Wege der Muskelcontraction. Hirschmann *) hat denselben Erfolg eines Versuchs berichtet, den er bei der Prüfung der Wirkungen des Nicotins auf die Iris angestellt.

Wenn kein muskulöser Apparat bei der Erweiterung der Pupille thätig wäre, wie wären diese Versuche an dem mit Calabar und Nicotin vergifteten Auge zu erklären, bei denen die Reizung des Sympathicus gänzlich unwirksam gegen die Myose bleibt, während die directe Reizung der Iris sofort Erweiterung der Pupille erscheinen lässt?

Nach diesen Darlegungen dürfte als bewiesen anzusehen sein, dass

1) ein pupillenerweiternder Muskelapparat im Auge vorhanden, und

2) dass derselbe in radiärer Anordnung in der äusseren Zone der Iris gelegen ist.

Die Resultate der Versuche Bernstein's und unserer Untersuchungen lassen hierüber kaum einen Zweifel.

Die Existenz eines Musculus dilatator pupillae dürfte somit als experimentell festgestellt zu betrachten sein, und es wird der Entscheid durch die histologische Forschung zu fällen sein, ob die von uns constatirte Muskelaction durch einen zusammenhängenden eigenen Muskel vermittelt wird, oder ob getrennte, arcadenförmig angeordnete, nächst den Gefässen gelegene Muskelbündel, oder die stark entwickelte Muskulatur der Irisgefässe selbst das anatomische Substrat für das physiologische Phänomen der Erweiterung der Pupille abgeben.

II.

Einfluss des Oculomotorius und Sympathicus auf die Bewegungen der Iris.

Da auf Grund der im vorigen Capitel besprochenen Untersuchungen die Gegenwart eines Dilatator pupillae als zweifellos zu betrachten ist,

*) Archiv f. Anatomie u. Physiol. v. Reichert u. du Bois. Jahrg. 1863. pag. 309 ff.

so gehen wir dazu über, festzustellen, in welcher Weise die beiden Nerven, Oculomotorius und Sympathicus ihren Einfluss auf die Bewegungen der Iris offenbaren.

Es erscheint für die Lösung dieser Frage von allergrösster Wichtigkeit, zu wissen, wie sich die Iris im Zustande der stärksten Anstrengung ihrer beiden Muskelsysteme befindet und es ist daher zunächst zu zeigen, welche Wirkung die gleichzeitige stärkste elektrische Erregung der beiden Muskeln in der Iris hervorbringt.

Zur Entscheidung dieser Frage bieten sich folgende Wege dar:

1) Die stärkste directe elektrische Reizung der glatten Muskelfasern der Iris und zwar beider Systeme gleichzeitig;

2) Es wird die eine Muskelgruppe direct, die andere indirect von den sie versorgenden Nerven aus gereizt; diese Reihe von Versuchen schliesst in sich: erstens die Reizung des Sphincter direct durch kreisförmige, auf die Mitte der Cornea gegenüber dem inneren Pupillarrand aufgesetzte Elektroden, und gleichzeitige Reizung des Dilatator durch den Nervus sympathicus am Halse; zweitens die directe Reizung des Dilatator mittelst zweier diametral gegenüberstehend applicirter Elektroden am Limbus corneae mit gleichzeitiger Reizung des Sphincter auf indirectem Wege vom Nervus oculomotorius in der Schädelhöhle aus.

3) Bei der dritten Versuchsreihe gilt es, die beiden Antagonisten gleichzeitig von ihren Nerven aus in Erregung zu versetzen, und zwar kommen hier zwei verschiedene Arten der Reizung zur Sprache, je nachdem wir einmal den Nervus oculomotorius in der Schädelhöhle und den Nervus sympathicus am Halse dem elektrischen Strom unterwerfen, oder indem wir auf elektrischem Wege blos den Nervus sympathicus reizen, die Erregung des Oculomotorius aber auf reflektorischem Wege, durch Einwirkung stärksten Sonnenlichtes zu Stande kommen lassen.

Bevor wir zu der näheren Beschreibung dieser Versuche und deren Resultate übergehen, erlauben wir uns einige Bemerkungen einzuschalten, welche zum Theil auf die Technik der Versuche, zum Theil auf die nöthigen Vorbereitungen am Versuchsthier Bezug haben.

Hinsichtlich der technischen Ausführung der Versuche möchten wir nur über die Reizung des Nervus oculomotorius in der Schädelhöhle einigen Worten hier Platz gönnen.

Die Reizung des Oculomotorius wurde auf zweierlei Weise vorgenommen: bei mehreren Versuchen reizten wir denselben mittelst Durch-

stossen der Elektroden durchs Gehirn; bei den anderen wurde der Nerv frei präparirt und dann zur Reizung auf die Elektroden gebracht.

Bei der ersten Reihe von Versuchen benutzten wir als Elektroden zwei durch ein um einen Glasstab befestigtes Korkplättchen gestossene Nadeln, welche mit den Leitungsdrähten in Verbindung gebracht waren, und welche, um während der Reizung isolirt zu sein, bis auf die Breite von circa 1 Linie mit Lack überzogen waren.

Zur Reizung des freipräparirten Oculomotorius wurden als Electroden feine Silberdrähte verwendet, welche an einem der knöchernen Hervorragungen und Vertiefungen der Schädelhöhle entsprechend gekrümmten Glasstab angebracht, und zum Auflegen des vorher am centralen Ende abgeschnittenen Nerven hakenförmig gebogen waren.

Die Vorbereitungen am Versuchsthier waren folgende:

Nachdem das Thier auf das Versuchsbrett aufgebunden ist, wird zunächst der Kopf desselben durch eine um die Schnauze gelegte Schlinge, deren beiden Enden am Brett befestigt werden, fixirt und hiedurch in eine Stellung gebracht, welche zu gleicher Zeit die Präparation und Reizung des Nervus sympathicus, sowie die Eröffnung der Schädelhöhle und die Bloslegung des Nerv. oculomotorius und dessen Reizung bequem gestattet.

Wenn man am lebenden Thiere arbeitet, so liegt zur genauen Ausführung und Controle der Versuche, Alles daran, die ganze Hornhaut dem beobachtenden Auge möglichst frei und offen exponirt zu halten. Diess erreicht man dadurch, dass man erstlich das untere Augenlid in eine kleine Sperrpincette klemmt, dasselbe dann ectropionirt und mit der Sperrpincette als Gewicht in dieser ectropionirten Stellung erhält. Das obere Lid stülpt man ebenfalls nach aussen um, zieht eine Fadenschlinge durch und befestigt diese an einem am Brette angebrachten Stift. Um das theilweise Bedecken der Hornhaut durch die Bewegung der Membrana nictitans zu verhüten, legt man diese über die Lidcommissur heraus, durchzieht sie mit einer Fadenschlinge, kreuzt und knüpft letztere über der Schnauze und hält so auch die Membran in einer ectropionirten Stellung. Diese sämmtlichen Schlingen dürfen jedoch erst unmittelbar vor Beginn des Versuchs geknüpft werden, damit die Hornhaut ihrer Bedeckung und Befeuchtung nicht lange beraubt ist. Um jede Verengerung der Lidspalte und dadurch mögliche Störung der Beobachtung zu vermeiden, und bei an sich enger Lidspalte, ist es zweckmässig die äussere Lidcommisur noch durch einen kleinen Scheerenschnitt zu spalten.

Bei jedem Versuch wurde ferner künstliche Athmung des Thieres eingeleitet.

Nach diesen allgemeinen Vorbereitungen wird die Bloslegung der betreffenden Nerven vorgenommen.

Die Präparation des Nervus sympathicus am Halse ist nicht schwierig und vollführte ich dieselbe in der Weise, wie es TRAUTVETTER *) in seiner Arbeit über den Nerven der Accomodation beschreibt.

Die Vorbereitung zur Reizung des Nervus oculomotorius ist eine doppelte, je nachdem man denselben mittelst Durchstossen der Elektroden durch das Gehirn, oder durch Auflegen des freipräparirten centralen Theiles dem Strom aussetzen will.

Um die Reizung auf erstgenanntem Wege ausführen zu können, musste vor Allem der Einstichspunkt, welcher die Elektroden sicher auf den Nerven führt, festgestellt werden.

Nach mehrfachen Versuchen am Cadaver gelang mir diess präcis in folgender Weise:

Mit einer kleinen schneidenden Knochenzange wird das Schädeldach abgetragen; hierauf bringt man den Schädel des Kaninchens in eine horizontale Lage, so dass eine an die convexe Oberfläche des Gehirns gedachte, der Richtung des Sinus longitudinalis entsprechende Tangente eine Horizontale bildet, und schneidet man diese im rechten Winkel durch eine zweite Linie, welche vom hinteren Rand des einen Jochbeins zu demselben des anderen Jochbeins gedacht werden muss, so findet man den Einstichspunkt für die Reizung des Oculomotorius an der Kreuzungstelle der beiden genannten Linien. Derselbe ist etwa 1''' Linie vor der Jochbeinlinie und etwa 1''' seitlich von der Trennungslinie der beiden Hemisphären zu bestimmen. Sticht man in den so beschriebenen Punkt mit einer Nadel senkrecht ein, so trifft dieselbe genau den gesuchten Nerven.

Zweckmässig erschien es mir, die Elektroden so einzustechen, dass die beiden Nadeln in einer Linie mit der Längsaxe des Nerven zu stehen kommen.

Die Controlle, ob der Nerv wirklich getroffen ist, führt natürlich der Erfolg des Versuchs selbst, indem die eintretende Contraction der Pupille bei der Reizung keinen Zweifel über das Gelingen desselben zulässt.

Allerdings ist diese Art der Reizung eine schwierige, und erfordert einige Uebung, um den Nerven jedesmal sicher zu erreichen. Es stellte sich mir jedoch, wenn ich mit grösster Genauigkeit in der erörterten Weise verfuhr, sobald ich eine Reihe von Uebungsversuchen gemacht hatte, die Contraction der Pupille bei jeder Reizung constant dar.

Ein Vortheil dieser Art der Reizung möchte sein, dass sie viel

*) Archiv f. Ophthalmologie XII. 1. pag. 118.

rascher auszuführen ist als die des freigelegten Nerven, und dass man nicht mit Blutungen zu kämpfen hat, welche bei letzterer Art oft bei aller Vorsicht den Tod des Thieres veranlassen, ehe man zur Reizung des Nerven schreiten kann.

Bei der Reizung des freipräparirten Nervus oculomotorius liegt die Hauptschwierigkeit, wie eben erwähnt, in der meist beträchtlichen Blutung während des Bloslegens, die man jedoch durch die Compression der Carotiden vor der Operation sehr zu beschränken vermag.

Die Bloslegung des Nerven vollführte ich in folgender, auch von TRAUTVETTER*) bezeichneten Weise: Man trägt das Schädeldach ab, entfernt dann durch einen Schnitt den grösseren Theil der beiden Hemisphären und durchschneidet sodann die Bulbi olfactorii, am bestem mit einer kleinen Schielscheere. Hierauf hebt man den Rest des grossen Gehirns von den durchschnittenen Bulbis olfactoriis aus mit einem kleinen Spatel in die Höhe; es zeigen sich hiebei die beiden Nervi optici als ziemlich dicke, weisse, kolbig aussehende Nervenstränge; diese werden durchschnitten; man hebt das Gehirn weiter in die Höhe und spannt dadurch zwei sich präsentirende weisse dünne Nervensträngchen. Diess sind die Nervi oculomotorii. Man durchschneidet dieselben an ihrem centralen Ende, und legt sie, indem man den noch überhängenden Rest des Gehirns zugleich entfernt, auf die hakenförmig gebogenen Silberdrahtelektroden. — Die Blutung wurde durch kleine Schwämmchen, die man am besten in kleine Sperrpincetten klemmt, gestillt.

Diess sind im Allgemeinen die Vorbereitungen, welche vor sämmtlichen Versuchen auf das Genaueste getroffen wurden, und deren exacte Ausführung zur Erleichterung der Beobachtung sowie zur Gewinnung präciser Resultate nicht unerheblich beitragen dürfte.

Ich gehe nun zur Beschreibung und näheren Betrachtung der Versuche über, und beginne nach der im vorigen Abschnitt angegebenen Reihenfolge mit der directen Reizung der glatten Muskelfasern der Iris.

Erste Versuchsreihe.

Die beiden Muskelsysteme der Iris wurden, nach geschehenen Vorbereitungen, der stärksten directen elektrischen Reizung unterzogen; die circulären Fasern wurden durch Aufsetzen von kreisförmig auf das Centrum der Hornhaut gegenüber dem inneren Pupillenrand gestellten Elektroden, und gleichzeitig die radiären Fasern durch Application zweier einfacher Elektroden diametral sich gegenübergestellt am Limbus corneae in stärkste Erregung gesetzt.

*) Archiv f. Ophthalm. XII. 1. pag. 120.

Es leuchtet ein, dass bei jeder Stellung der Elektroden auf der Cornea immer eine Anzahl von Stromescurven sich finden wird, welche auch die, nach dem Gesetz der Stromausbreitung am ungünstigsten gelegenen Muskelfasern zu erregen im Stande sind.

Man ist also zu erwarten berechtigt, dass beide Muskelsysteme so stark wie möglich erregt sind. Um in dieser Beziehung ganz sicher zu gehen, wurde die directe Reizung so angestellt, dass sowohl bei der Reizung des Sphincter als bei der des Dilatator die intensivsten Stromescurven durch den betreffenden Muskel gehen mussten, wie aus der eben erwähnten Anordnung der Elektroden ersichtlich ist.

Wenn nun alle Fasern beider Systeme bei stärkster Reizung in den maximalen Zustand der Erregung gebracht sind, so muss sich bei der Reizung, theoretisch construirt, eine Pupille von mittlerer Weite und runder Form darstellen.

In der That konnten wir diess auch in den meisten Fällen beobachten, in einigen Fällen aber sahen wir ein Ueberwiegen nach einem Durchmesser hin, so dass keine kreisrunde Pupille entstand, sondern eine Pupille von elliptischer Form.

Zweite Versuchsreihe.

Das eine Muskelsystem wird direct, das andere von seinem zugehörigen Nerven aus gereizt.

Wir haben hier zunächst die Versuche zu erörtern, in welchen der circuläre Muskelapparat durch Aufsetzen von kreisförmigen Elektroden auf die Cornea direct gereizt, und das radiäre Muskelsystem auf indirectem Wege durch die Reizung des Nervus sympathicus, in Erregung versetzt wird.

Lässt man, nachdem die Elektroden in geeigneter Weise applicirt sind, den Strom wirken, so zeigt sich constant das Ergebniss, wie es, während jedes Versuches sofort gemessen und notirt, durch folgende Tabelle veranschaulicht wird:

Versuch No.	Pupillenweite vor der Reizung.	Pupillenweite während der Reizung.
1.	5 Mm.	8 Mm.
2.	5 »	8 »
3.	$5^1/_2$ »	$8^1/_2$ »
4.	5 »	$8^1/_2$ »
5.	6 »	9 »
6.	5 »	8 »
7.	5 »	$8^1/_2$ »

Aus dieser tabellarischen Zusammenstellung ergiebt sich, dass durch gleichzeitige directe Sphincterreizung mit den Kreiselektroden und indirecte Dilatator-Reizung durch den Nerv. sympathicus constant eine Erweiterung der Pupille um circa 3 Mm. eintritt, die man in Bezug auf die grösste Erweiterung der Pupille bei Sympathicusreizung allein, eine Pupille von mittlerer Weite nennen kann.

Es ist hier zu bemerken, dass nach dem Aufhören der Reizung mehrere Male schliesslich eine bedeutende Verengerung der Pupille eintrat, welche der nochmaligen Reizung des Sympathicus nicht wich. Der Durchmesser derselben schwankte dann zwischen 3,5—4 Mm. Ferner möchten hieher die Versuche gehören, bei welchen der Dilatator direct durch die zwei Elektroden, und der Sphincter durch Reizung des Oculomotorius in der Schädelhöhle in Erregung gebracht wird.

Die Resultate dieser Versuche zeigt die beistehende Aufzeichnung.

Versuch No.	Pupillen-Weite	
	vor der Reizung.	während der Reizung.
1.	6 Mm.	8 Mm.
2.	5 »	$7^1/_2$ »
3.	5 »	$7^1/_2$ »
4.	5 »	7 »
5.	5 »	$7^1/_2$ »
6.	6 »	8 »

Auch hier zeigt sich kein bestimmtes Ueberwiegen eines der beiden Muskelsysteme, keine exclusive Verengerung oder Erweiterung der Pupille ad maximum, sondern ebenfalls eine constante Erweiterung um 2—$2^1/_2$ Mm. als Folge directer Reizung des dilatatorischen Apparates und gleichzeitiger indirecter Erregung des Sphincter.

Dritte Versuchsreihe.

Beide Muskelsysteme werden auf indirectem Wege von ihren Nerven aus gereizt.

a) **Gleichzeitige Reizung des Nervus oculomotorius mittelst Durchstossen der Elektroden durchs Gehirn und des Nervus sympathicus.**

I. Versuch.

Vor der gleichzeitigen Reizung wird die Wirksamkeit des Sympathicus geprüft; die Folge der Reizung desselben ist wie gewöhnlich eine starke Erweiterung von 5 Mm. auf 10 Mm.

Der Erfolg der gleichzeitigen Reizung beider Nerven ist der, dass die Oculomotorius-Wirkung entschieden prävalirt; es tritt starke Verengung der Pupille auf 3 Mm. ein, welche nach Aufhören der Reizung des Oculomotorius durch wiederholte alleinige Reizung des Sympathicus nicht mehr gehoben werden kann.

Versuch II. bis VI.

Versuch No.	Pupillen-Weite vor der Reizung.	Pupillen-Weite während der Reizung.
2.	5 Mm.	3 Mm.
3.	5 »	3 »
4.	$5^1/_2$ »	3 »
5.	6 »	$3^1/_2$ »
6.	5 »	3 »

Sämmtliche in dieser Weise angestellte gleichzeitige Reizungen des Symphaticus und des Oculomotorius führen, wie aus der Tabelle erhellt, zu dem gleichen Ergebniss: jedesmal entsteht eine starke Verengerung der Pupille auf einen Durchmesser von circa 3 Mm., welche durch die Sympathicusreizung nicht wieder aufgehoben oder zur Erweiterung gebracht werden kann.

b) Reizung des freipräparirten Nervus oculomotorius zugleich mit dem Sympathicus.

Versuch VII bis XII.

Versuch No.	Pupillen-Weite vor der Reizung.	Pupillen-Weite während der Reizung.
7.	5 Mm.	3 Mm.
8.	$5^1/_2$ »	3 »
9.	$5^1/_2$ »	3 »
10.	5 »	3 »
11.	$5^1/_2$ »	3 »
12.	5 »	3 »

Auch diese Versuche geben alle gleichmässig dasselbe Resultat: nach gleichzeitiger Reizung beider Nerven tritt Contraction der Pupille ein, welche die Wirkung des Sympathicus völlig aufhebt. Die Contraction der circulären Muskelfasern ist so kräftig, dass sie von einer sehr langen Nachwirkung begleitet ist; in diesem Zustand geht die Pupille nach Tödtung des Thieres in den Zustand der Unerrregbarkeit über.

Es zeigen diese Versuche, dass, wenn gleichzeitig beide in der Iris

gelegene Muskelapparate von ihren Nerven aus durch stärkste elektrische Reizung der letzteren in den Zustand der höchsten Erregbarkeit versetzt sind, das circuläre, pupillenverengernde System des Sphincter ganz entschieden die Oberhand gewinnt, das radiäre des Dilatator dagegen unterliegt, und dass dessen Erregung sich nicht mehr zur Geltung zu bringen im Stande ist.

Zweitens kommt hier zur Sprache diejenige Reizung, bei welcher der Nervus oculomotorius durch Einfallen stärksten Sonnenlichtes auf reflektorischem Wege und gleichzeitig der Nervus sympathicus am Hals erregt werden. Die Resultate dieser Reihe von Versuchen enthält folgende Tabelle:

Versuch No.	Pupillen-Weite vor der Reizung.	Pupillen-Weite während der Reizung.
1.	4 Mm.	$8^1/_2$ Mm.
2.	$3^3/_4$ »	$8^1/_2$ »
3.	4 »	9 »
4.	4 »	$8^3/_4$ »
5.	$3^1/_2$ »	$8^1/_2$ »
6.	4 »	9 »

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass die Reizung des Sympathicus der reflectorischen Erregung des Sphincter durch stärkstes Sonnenlicht wirksam entgegentritt, und nur auf diese Weise Erweiterung der Pupille erzeugt wird.

Es geht nun aus dieser Darstellung der einzelnen Versuchsreihen hervor, dass sowohl die gleichzeitige stärkste directe elektrische Reizung der circulären und radiären Muskelfasern der Iris, wenn auch nicht in allen Fällen als auch die gleichzeitige directe Reizung des Sphincter und indirecte des Dilatator vom Sympathicus aus, sowie die gleichzeitige directe Erregung des Erweiteres und indirecte des Verengereres der Pupille vom Nerv. oculomotorius aus, endlich die gleichzeitige indirecte Reizung des circulären Muskelapparates auf reflektorischem Wege durch Sonnenlicht und des radiären Systemes vom Sympathicus aus, dass diese verschiedenen Wege die beiden muskulösen Apparate der Iris gleichzeitig in den Zustand der stärksten Erregung versetzen, dass diese alle zu dem übereinstimmenden Resultat führen, dass sich in diesem Zustand eine erweiterte Pupille zeigt und ihr Durchmesser zwischen 8 Mm. und 9 Mm. schwankt.

Nur eine Reihe von Versuchen hat ein von diesen abweichendes Resultat ergeben: die gleichzeitige indirecte stärkste elektrische Erregung beider Muskelsysteme von den sie versorgenden Nerven aus;

hier finden wir ein entschiedenes kräftiges Ueberwiegen der circulären Fasern über die radiären. Die gleichzeitige Reizung beider erzeugt nicht wie bei den übrigen Versuchen eine erweiterte Pupille, sondern die Contraction des Sphincter macht die Contraction des Dilatator unmöglich; die elektrische Reizung des Nervus oculomotorius annullirt die gleichzeitige Reizung des Nervus sympathicus.

So lange also bei der gleichzeitigen Reizung beider Irismuskeln eines der beiden Muskelsysteme durch directe Reizung betheiligt ist, sehen wir immer einen Zustand, welcher Kraftleistungen von beiden Seiten zeigt, einen Kampf, ein Entgegenwirken beider antagonistischen Systeme; das Bild ändert sich jedoch sobald wir die gleichzeitige Reizung beider Muskelsysteme von ihren Nerven aus vornehmen; hier zeigt sich uns dann der eine Muskel, der Sphincter in einer so prädominirenden Kraftäusserung, dass jede Wirkung des vom Sympathicus innervirten Dilatators ausbleibt.

Es tritt uns nun die Frage entgegen: Wie ist diese Erscheinung zu erklären, und welche Bedeutung hat sie für die Theorie der Irisbewegung?

Beide Muskelsysteme sind gleichzeitig aufs stärkste erregt durch die stärkste Reizung der sie versorgenden Nerven; dieser am Stamm angebrachte Reiz wird natürlich fortgetragen bis zu den Endigungen der betreffenden Nerven in je ihrem Muskel; es müsste nun die Folge dieser Reizung durch die Nervenenden sich als ein Zustand der Pupille darstellen, welcher die antagonistischen Leistungen beider Muskeln documentirte, wir müssen also eine Pupille von mittlerer Weite erhalten. Ganz abweichend von diesen Voraussetzungen erhalten wir aber als Resultat der genannten gleichzeitigen Reizung eine starke, krampfhafte Contraction des einen der beiden Muskeln, von einer Aeusserung des andern keine Spur; der Sphincter überwiegt den Dilatator in ausgesprochener Weise.

Folgende Möglichkeiten sind zur Erklärung dieser Erscheinung vorhanden:

Entweder tritt eine Lähmung des Sympathicus ein, oder es wird die Reizung des Sympathicus schon vor dem Eintritt des Nerven in den Muskel durch irgend eine hemmende Vorrichtung unwirksam gemacht, oder endlich es befindet sich im Muskel selbst ein hemmend wirkendes Organ, die Endigungen des Nervus oculomotorius sind demnach im Sphincter derart, dass sie einer Reizung des Sympathicus sich widersetzen und dieselbe nicht zu Tage treten lassen.

Betrachten wir die letztere Möglichkeit etwas genauer, so werden

wir zunächst darauf geführt, anzunehmen, dass die Endigungen des Oculomotorius im Sphincter sich nicht gleichartig zu den Endigungen des Sympathicus im Dilatator verhalten, dass irgendwo auf der Bahn, welche der Erregungsstrom im Nerven zu durchlaufen hat, eine hemmende Station eingeschaltet ist, vermöge welcher, da die Erregung dieselbe nicht passiren kann, die Wirkung des betreffenden Nerven resp. Muskels ausbleiben muss. Es würde also, nach dieser Annahme, im Auge, in der Iris irgend eine Vorrichtung, irgend ein Organ angebracht sein, welches bei gleichzeitiger Reizung des Oculomotorius und Sympathicus die Wirkungsäusserung des letzteren unmöglich macht.

Ich werde auf diese Betrachtungen zurückkommen, wenn ich vorher, anschliessend an die letzerwähnten Versuche, noch einige Versuche über die Wirkung des Atropin und des Calabarbohnen-Extracts auf die Iris besprochen habe, welche mir für unsere Frage von grösster Wichtigkeit erscheinen.

III.

Die Wirkung des Atropin auf die glatten Muskelfasern in der Iris.

Das Interesse an der Deutung des Einflusses, welchen das Alcaloid der Belladonna auf die Bewegung der Iris übt, hat eine Reihe von Untersuchungen veranlasst, und diese wieder eine Anzahl von Theorien hervorgerufen, von denen ich der wichtigsten hier kurz Erwähnung thun muss.

Die zuerst aufgestellte Ansicht über die Wirkung der Belladonna rührt von E. H. Weber her; derselbe behauptet, dass die Wirkung der Belladonna auf die Iris in einer Lähmung des Nervus oculomotorius und einer Reizung des Nervus sympathicus ihren Grund habe. Diese Ansicht fand mehrfache Bestätigung und Annahme.

Im Jahre 1853 veröffentlichte de Ruiter eine ausführliche Arbeit über die Wirkung des Atropin auf die Iris. Die Resultate seiner dort bekanntgegebenen Versuche sind kurz folgende:

1) Das Atropin vermindert die Thätigkeit des Musc. sphincter pupillae (d. i. der Fasern des Nerv. oculomotorius) und lähmt sie schliesslich.
2) Das Atropin vermindert die Thätigkeit des Musc. dilatator pu-

pillae (d. i. der Fasern des Nerv. sympathicus) nicht, sondern steigert dieselbe wahrscheinlich.

Als Beweise für den ersteren Schluss, giebt DE RUITER Folgendes an: Beim Menschen, Hund und der Katze ist die Erweiterung der Pupille durch Atropininstillation so gross, dass sie nur durch eine complete Lähmung des Verengerers zu erklären ist. Ferner: Es fehlt jede reflektorische Bewegung des Sphincter, selbst dann, wenn vor der Atropininstillation der Sympathicus am Halse durchschnitten, und somit die antagonistische Wirkung des Dilatator ausgeschlossen ist. Drittens: Elektrische Reizung des lebenden Thierauges verengt die Pupille, erzeugt aber keine Contraction der atropinisirt erweiterten Pupille. Endlich: Nach Durchschneidung des Sympathicus am Hals, wodurch der Dilatator gelähmt wird, folgt der Atropininstillation eine beträchtliche Erweiterung der Pupille, welche nur aus der Lähmung des Sphincter zu erklären ist.

Für den zweiten Satz giebt RUITER folgende Beweise, von denen er jedoch selbst nur den zweiten als feststellenden Beweis für eine Reizung des Dilatator durch Atropin ansieht. Die Gründe sind:

1) Dass die Pupille getödteter Thiere durch Atropin-Einträuflung noch erweitert werden könne.

2) Dass sich die Pupille eines atropinisirten Auges durch elektrische Reizung nicht mehr erweitere.

3) Dass eine narcotische Wirkung auf den Dilatator ausgeschlossen sei, weil bei immer wiederholter Atropinisirung sich die Pupille wieder verengern müsse.

GRÜNHAGEN's Ansicht über die Wirkung des Atropin lautet: Das Atropin lähmt den Oculomotorius vollständig, den Sphincter nicht vollständig. Als Beweise für den ersteren Schluss führt derselbe neben den bereits von RUITER erwähnten Angaben an, dass erstlich nach einem optischen Beweis von RUETE, der Sphincter in einem Auge, dessen Pupille durch Atropin mydriatisirt ist, nicht mehr reflektorisch erregt werden könne. Ferner, dass auf elektrische Reizung des freipräparirten Oculomotorius im atropinisirten Auge niemals eine Verengerung der Pupille zu Stande kommt, dass also directe Reizung des Oculomotorius den gelähmten Sphincter nicht zur Contraction bringt. Endlich drittens den Umstand, dass sich die in Folge von Atropin-Instillation mydriatisch gewordene Pupille auf directe Reizung der Iris mit zwei am Limbus corneae diametral aufgesetzten Elektroden leichter erweitert, als die normale Pupille des andern Auges (nach dem Tode).

Dass der Sphincter nicht vollständig gelähmt werde, ergiebt sich

ihm ausser aus den eben genannten Gründen für die Lähmung des Oculomotorius noch aus den Bewegungserscheinungen an der Pupille decapitirter Kaninchen, da sich die anfangs enge Pupille im Verlauf einiger Stunden bedeutend erweitere, welche Thatsache GRÜNHAGEN so deutet, dass im Moment des Todes oder gleich nach dem Tode der Sphincter sich in einem Zustand erhöhter Erregung befindet.

Was die Wirkung des Atropin auf den Erweiterer der Iris anlangt, so behauptet GRÜNHAGEN, dass dieselbe, wie auch DE RUITER zu beweisen glaubt, eine lähmende nicht sein könne; es erweist sich ihm diess aus dem Versuch, dass sich die atropinisirte Pupille eines decapitirten Kaninchens auf elektrische Reizung noch dilatire; ebenso erweitere sich die atropinisirte Pupille eines narcotisirten Kaninchenauges durch directe Reizung mittelst zweier auf den Limbus applicirter Elektroden; ferner ergäbe Reizung des Sympathicus am Hals eine Zunahme der schon durch Atropin bedingten Pupillen-Erweiterung.

Wenn nun durch diese Versuche bewiesen ist, dass das Atropin auf den Dilatator keinen lähmenden Einfluss habe, so ist damit doch nicht bewiesen, dass die Einwirkung dieses Alcaloides auf den Dilatator eine reizende sein müsse. Es sind vielmehr diese Sätze directe Beweise gegen die RUITER'sche Anschauung von einer Reizung des Dilatator resp. Sympathicus durch das Atropin. Wir müssen diesem Schluss DE RUITER's, dass das Atropin den Dilatator resp. Sympathicus wahrscheinlich in einen Zustand erhöhter Thätigkeit versetze, gleichfalls entschieden zurückweisen, da sich auch aus unseren Versuchen, wie wir später erörtern werden, eine stärkere Erweiterung der durch das Atropin schon erweiterten Pupille auf Reizung des Sympathicus constant gezeigt hat. Diese Erscheinung bestätigen die Versuchsergebnisse von GRÜNHAGEN, BERNSTEIN, HIRSCHMANN u. A.

Da GRÜNHAGEN keinen Dilatator pupillae annimmt, so gilt ihm der Einfluss des Nerv. sympathicus auf die Pupille als ein sehr untergeordneter, da nach der Durchschneidung des Halsstrangs dieses Nerven oder nach Exstirpation des Ganglion supremum die Bewegungen der Pupille nur sehr geringe Beschränkung erfahren (BUDGE und WALLER) und da die anfangs verengte Kaninchenpupille sich einige Zeit nach dem Tode des Thieres wieder erweitert, da ferner der Rest des Irisgewebes sich nach Excision des Sphincter beträchtlich contrahirt. Derselbe erklärt die Erweiterung der Pupille als grösstentheils durch die Elasticität der Iris bedingt, und die Dilatation der Pupille in Folge der elektrischen Reizung des Nerv. sympathicus schiebt er der Einwirkung dieses Nerven auf die Gefässmuskulatur der Iris zu.

BERNSTEIN's und DOGIEL's Versuche über die Einwirkung des

Atropin auf die Bewegung der Iris führten zu anderen Resultaten. Ihr Augenmerk richtete sich erstlich auf das Verhalten der atropinisirten Pupille bei Reizung des freigelegten Nerv. oculomotorius; es ergab sich hier keine Verengerung der Pupille, wie sie am normalen unvergifteten Auge zu sehen ist. Zweitens prüften Bernstein und Dogiel die directe Erregbarkeit des Sphincter pupillae während der Atropinwirkung; nachdem durch Atropin-Instillation Mydriasis erzeugt war, wurde das Thier getödtet, und die im ersten Abschnitt dieser Arbeit erwähnten Doppelelektroden auf den inneren Irisrand aufgesetzt. Die Folge war Verengerung der Pupille in gleicher Weise, wie am nicht atropinisirten Auge. Nach diesen Resultaten schliessen Bernstein und Dogiel, dass das Atropin nicht auf die Muskelfasern des Sphincter seine Wirkung äussere, sondern nur auf die in ihnen befindlichen Nervenenden, deren Erregbarkeit es vermindert und aufhebt. Es lähmt also das Atropin die Nervenendigungen des Oculomotorius.

Hirschmann*) stellte eine Reihe von Versuchen an, welche die Erfolge der gleichzeitigen Wirkung des Nicotin und Atropin auf die Pupille festzustellen suchten. Er fand, dass die durch Nicotin erzeugte Myosis nach Atropin-Einträuflung sich soweit verlor, dass eine mittlere Pupillenweite zum Vorschein kam, welche für die Dauer der Nicotinwirkung anhielt, nachher jedoch trat die Atropinwirkung wieder in den Vordergrund. In derselben Weise wich die durch Atropin veranlasste Mydriasis rasch der Wirkung des Nicotin, und zwar bekam die Pupille ebenfalls einen Durchmesser von mittlerer Weite. Hirschmann schliesst sich nach diesen Versuchsergebnissen der Erklärung der Atropinwirkung an, nach welcher dasselbe den Pupillarast des Oculomotorius, resp. den Sphincter pupillae lähmt, ohne den Sympathicus resp. Dilatator pupillae zu reizen, ja sogar eher auch die Erregung des Sympathicus gleichzeitig mit Herabsetzung der Erregungsfähigkeit anderer Nerven, vielleicht vermindert (Budge-Braun). Ferner widerspricht Hirschmann auch dem Resultate des Versuchs von de Ruiter, (auf welches der letztere seine Reizungs-Theorie stützt), dass die elektrische Reizung des Sympathicus keine Erweiterung der atropinisirten Pupille mehr bewirke, erstlich durch die Angabe Zelenski's, dass in dem ad maximum atropinisirten Auge bei Curare-Vergiftung im Moment des Todes noch eine stärkere Erweiterung der Pupille eintrete, und dann durch die mit eigenen Versuchen bewiesene Thatsache, dass bei durchschnittenem Sympathicus die Pupille durch Atropin weniger erweitert ist, dass durch die elektrische Reizung dieses Nerven aber die Pupille auf einen maximalen Erweiterungsgrad zu bringen ist.

*) a. a. O. pag. 315 ff.

von Bezold*) giebt uns in einer Abhandlung über die physiologischen Wirkungen des Atropin seine Anschauung über die Einwirkung desselben auf die Nerven und Muskeln der Iris. Nach ihm kommen dem Atropin nur erregbarkeitvermindernde, keineswegs reizende Einflüsse auf den Nerven-Muskelapparat des Auges zu.

»Atropin lähmt in erster Linie die Nerven-Endigungen des Oculomotorius; in zweiter Linie vermindert es die Erregbarkeit des Sphincter pupillae. Die Fasern des radiären Muskelsystems würden weniger von dem Atropin afficirt, weil die Nerven des Sympathicus anders im Dilatator endigen als der Oculomotorius im Sphincter.« In der Annahme, dass der Sphincter mit dem Oculomotorius durch eine Art von Zwischenganglion verbunden sei, der Dilatator aber nicht, findet von Bezold die Erklärung für alle wesentlichen Erscheinungen bei der Mydriasis. Die Wirkung des Atropin auf diese problematischen ganglïösen Apparate würde nach der Analogie der Wirkung desselben Giftes auf die Darmganglien stattfinden. Der Sphincter stünde mit unmittelbar benachbarten Ganglien-Elementen in Verbindung, auf welche der Oculomotorius erst einwirken müsse, um den musculösen Apparat mit seinem Reiz zu erreichen. Diese Zwischenstation ist der Wirkung des Atropin zuerst ausgesetzt. Die Nerven des Sympathicus gingen nach von Bezold's Deduction ohne Zwischentreten eines tonischen oder reflektorischen Apparates zu ihrem Muskel.

Mit grösster Entschiedenheit spricht sich v. Bezold gegen die Theorie aus, nach welcher das Atropin den circulären Muskelapparat lähme und den radiären in den Zustand grösserer Erregung setze, da dasselbe auf alle Nerven-Muskelapparate im Körper nur lähmend wirke, oder wenigstens deren Erregbarkeit herabsetze. Auch könne man nicht die physiologische Gleichartigkeit gleichartiger anatomischer Elemente als nicht bestehend betrachten.

Es wäre sonach in logischer Weise zu schliessen, dass die Verbindung zwischen Sphincter und Oculomotorius durch ein der Wirkung des Atropin besonders zugängliches Zwischenorgan, analog den Darmganglien, hergestellt sei, welches Zwischenorgan bei der Verbindung des Dilatator mit dem Sympathicus fehle.

Ich will nun, der Deduction dieser einzelnen Ansichten die Betrachtung der eigenen Versuche anschliessen, und wir werden sehen, was wir von den genannten Theorien bestätigen können, oder in welchen Puncten wir nach unsern Untersuchungen, im Zusammenhalt mit den anfangs erörterten Versuchsreihen der gleichzeitigen Reizung der

*) Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. zu Würzburg. 1. Heft. pag. 67.

beiden Muskelsysteme der Iris, eine eigene Auffassung vertreten zu müssen glauben.

Die Versuche über die Wirkung des Atropin wurden, wie die sämmtlichen hier besprochenen, am lebenden Thier und zwar am Kaninchen ausgeführt.

Erste Reihe: Atropinisirung des Auges; darnach Reizung des Sympathicus am Halse.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind in folgender Tabelle niedergelegt:

Versuch No.	Durchmesser der Pupille		
	vor Atropin-Inst.	nach Atropin-Inst.	währ. d. Sympathicusreizung.
1.	5 Mm.	10 Mm.	11 Mm.
2.	5 »	$10,_5$ »	12 »
3.	$4,_5$ »	$9,_5$ »	11 »
4.	5 »	10 »	$11,_5$ »

Ich hebe hier aus einer grösseren Anzahl von Versuchen einige heraus; die übrigen gaben dasselbe Resultat.

Es erhellt aus dieser Versuchsreihe, dass die Erweiterung der Pupille, welche durch Atropin erzeugt wird, durch elektrische Reizung des Nerv. sympathicus einer weiteren Dilatation fähig ist.

Zweite Reihe: Directe Reizung des Sphincter mit den kreisförmigen Elektroden bei atropinisirter Pupille.

Das Resultat dieser Versuche stellt sich in folgender Weise dar:

Versuch No.	Durchmesser der Pupille		
	vor Atropin.	nach Atropin.	während der Reizung.
1.	$4,_5$ Mm.	$9,_5$ Mm.	7 Mm.
2.	5 »	10 »	$7,_5$ »
3.	5 »	$10,_5$ »	8 »
4.	5 »	10 »	$7,_5$ »
5.	$4,_5$ »	$9,_5$ »	$7,_5$ »

Wir sehen aus diesen Versuchen, dass durch die directe Reizung des Sphincter die mydriatische Pupille verengert wird, wie diess auch Bernstein erwiesen hat. Zu bemerken ist hier, dass nach Aufhören der Reizung die Pupille wieder auf ihren normalen Durchmesser von circa 5 Mm. zurückgeht.

Dritte Reihe: Reizung des Nerv. oculomotorius im Schädel bei atropinisirter Pupille.

Bei diesen Versuchen fand keine Verengerung der Pupille statt, wie wir dieselbe am normalen Auge constant sehen, wenn wir die Reizung des freipräparirten Oculomotorius vornehmen. Es liegt hierin der Beweis, dass das Atropin nur auf die Nerven-Endigungen des Oculomotorius lähmend wirkt.

Vierte Reihe: Directe Reizung des Dilatator durch zwei am Limbus corneae diametral gegenübergestellte Electroden nach vorher erzeugter Atropin-Mydriasis.

Als Erfolg dieser Reizungen trat uns eine Erweiterung der Pupille entgegen, welche jedoch rasch nach dem Aufhören der Reizung einer Contraction auf 4—4$\frac{1}{2}$ Mm. Platz macht. Wir sehen also durch diese directe Reizung gewissermassen eine Aufhebung der Atropinwirkung, während wir durch Reizung des Sympathicus bei mydriatischer Pupille eine Verstärkung der Atropinwirkung zu constatiren Gelegenheit hatten.

Werfen wir nun einen Blick auf die eben geschilderten Versuchsresultate, so können wir zunächst folgende Sätze aufstellen:

1) Die durch Atropin erweiterte Pupille wird durch die elektrische Reizung des Nerv. sympathicus, auch bei stärkster Atropinwirkung noch mehr erweitert.

Hierdurch ist bewiesen, dass das Atropin auf den Dilatator keineswegs lähmend einwirkt, sondern nur seine Erregbarkeit herabsetzt. Es widerlegt sich hierdurch auch die Angabe de Ruiter's, dass eine atropinisirte Pupille durch elektrische Reizung nicht mehr erweitert werde, auf welche derselbe seine Ansicht, dass das Atropin die radiären Fasern des Dilatator in erhöhte Erregbarkeit versetze und wahrscheinlich reize, stützt.

Wir befinden uns hinsichtlich dieses Punctes in Uebereinstimmung mit Grünhagen, Hirschmann u. A.

2) Die atropinisirte Pupille verengt sich auf directe Reizung des Sphincter mit kreisförmig gestellten Elektroden auf mittlere Weite.

Hieraus ist der Schluss zu ziehen, dass die Muskelfasern des Sphincter nicht gelähmt, sondern in Folge der Lähmung der Nervenenden des Oculomotorius durch das Atropin in einen Zustand schwächerer Erregbarkeit gebracht werden.

3) Die elektrische Reizung des Oculomotorius bleibt bei der atropinisirten Pupille wirkungslos.

Diese Thatsache führt uns zu der Annahme, dass das Atropin zunächst auf die Endigungen des Oculomotorius im Sphincter wirkt. Ob nun das Atropin seine lähmende Wirkung auf die Nervenendigungen

selbst äussert, oder ob nach der Anschauung von Bezold's ein gangliöses Zwischenorgan von derselben betroffen wird, ist die hier nahgelegene Frage. Wir werden auf die grössere Wahrscheinlichkeit der letzteren Ansicht durch die Ergebnisse der zweiten Reihe der im zweiten Abschnitt dargestellten Versuche hingewiesen, welche darthun, dass die stärkste elektrische Reizung des Nerv. oculomotorius gleichzeitig mit der des Nerv. sympathicus eine starke Contraction der Pupille zur Folge haben, welche durch die wiederholte elektrische Erregung des Sympathicus nicht gehoben werden kann.

4) Der directen Reizung der Irismuskulatur durch zwei am Limbus diametral gegenübergestellte Elektroden folgt Erweiterung der atropinisirten Pupille.

Dieses Resultat stimmt genau mit dem, was bei 1. mitgetheilt wurde.

Ich stelle demnach als durch meine Versuche theils als bestätigt, theils als bewiesen auf:

Das Atropin lähmt die Muskelfasern des Sphincter nicht, vermindert aber ihre Erregbarkeit. Diese Herabsetzung der Erregbarkeit wird dadurch bewirkt, dass unser Gift die Nervenendigungen des Oculomotorius in der Iris lähmt.

In den mehrfach erwähnten Versuchsresultaten der gleichzeitigen indirecten elektrischen Reizung der beiden Muskelsysteme der Iris von den dieselben versorgenden Nerven aus sehe ich den Beweis für die aufgestellte Annahme der Atropinwirkung auf die Irismuskulatur.

Ich schliesse nach diesen Ergebnissen auf eine specifische Endigung der Nerven des Oculomotorius in der circulären Muskulatur der Iris. Da es wohl zulässig ist, aus der analogen Wirkung von Giften auf analoge Vorrichtungen im Organismus Schlüsse zu ziehen, so dürfte die Wirkung des Atropin auf die Bewegung der Iris in der Analogie der Wirkung desselben auf die Ganglienelemente im Darm ein unterstützendes Moment erhalten. Wir wissen, dass die Muskulatur des Darmcanals mit den benachbarten Darmganglien in Verbindung steht, und dass die Atropinvergiftung die Erregbarkeit in diesen Ganglien und consecutiv in der Muskulatur erheblich vermindert.

Aehnlich würde sich die Wirkung des Atropin auf die Muskulatur der Iris verhalten. Zunächst würde sich der lähmende Effect des Atropins in Ganglienelementen zeigen, welche im Auge liegen; es können nun die Nervenendigungen des Oculomotorius selbst Ganglien besitzen, oder es kann die Wirkung die in der Choroidea und dem Corpus ciliare

gelegenen gangliösen Apparate treffen. Jedenfalls würde dann die Herabsetzung der Erregbarkeit im Sphincter erst in Folge der Einwirkung auf diese Ganglien erfolgen.

IV.

Die Wirkung des Extracts der Calabarbohne auf die Iris.

Bei der Prüfung des Einflusses des Extract. Calabar. auf die Muskeln und Nerven der Iris handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob die auf Instillation von Calabarextractlösung eintretende Myose als eine Lähmung der radiären Muskelfasern in der Iris, resp. des Sympathicus, oder als eine Reizung des circulären Muskelsystems resp. des Oculomotorius aufzufassen sei. Für beide Auffassungen sind Kämpfer in die Schranken getreten. Bernstein und Dogiel *), sowie Rosenthal **) sprechen nach den Ergebnissen ihrer Untersuchungen für die erstere, während die Theorie der Reizung des pupillenverengernden Apparates durch Calabar von von Graefe ***), Robertson †) und Grünhagen-Rogow ††) vertreten wird.

Bernstein und Dogiel sprechen die Ansicht aus, dass durch Calabar die pupillenverengernden Muskelfasern nicht gelähmt seien, sondern die Nervenenden des Sympathicus in der Iris. Sie führen hiefür als Beweis an: Elektrische Reizung des Sympathicus vermag keine Erweiterung der durch Calabar ad maximum verengten Pupille hervorzubringen. Dass an der nicht calabarisirten Pupille in normaler Weise Erweiterung auf Reizung des Sympathicus eintrat, an der myotischen nicht, beziehen dieselben darauf, dass entweder die radiären Muskelfasern oder die Nervenenden des Sympathicus in der Iris gelähmt würden.

Rosenthal sagt: Die Verengerung der Pupille durch Calabar ist sehr stark und Reizung des Sympathicus vermag nur noch ganz geringe oder gar keine Erweiterung hervorzubringen. Nach vorher vollkommener Lähmung des Sphincter durch Atropin bewirkt das Calabar mittlere

*) a. a. O. und

**) Reichert und du Bois Archiv 1863, pag. 381.

***) Centralblatt für med. Wissenschaften 1863, pag. 552.

†) Robertson, The Calabar-Bean a new ophthalmic agent.

††) Virchov Archiv Bd. 30, pag. 481 ff. und Zeitschrift f. ration. Med. Bd. 29. I.

Weite der Pupille bei vollständiger Reactionslosigkeit gegen Licht. Der Dilatator wird also gelähmt, der Sphincter vielleicht gereizt.

von Gräfe erklärt sich gegen einen Lähmungsvorgang des Radialis bei der Einwirkung von Calabar auf die Iris. Es sei durch den Grad der Pupillenenge schon unwahrscheinlich, dass Lähmung ohne Reizwirkung auf den Sphincter vorhanden sei.

Grünhagen lässt für die Wirkung des Calabar auf die Iris nur eine Reizung des Sphincter und zwar der Enden des Oculomotorius gelten; die Verschiedenheit am atropinisirten und normalen Auge führt derselbe als Beweisgründe für seine Ansicht an. Die atropinisirte Pupille bleibt nämlich noch verhältnissmässig weit auf Wirkung durch Calabar, während sich die nicht atropinisirte stark verengt; nun angestellte Sympathicusreizung dilatirt die atropinisirte Pupille deutlich, die nicht mit Atropin behandelte gar nicht oder nur äusserst gering. Wäre die Calabarwirkung in einer Lähmung des Sympathicus zu suchen, so müsste die Wirkung auf beide Augen nicht erheblich verschieden, und die Sympathicusreizung beiderseits ohne Erfolg sein.

Wir lassen jetzt unsere Versuche über die Wirkung des Calabar folgen:

Zur Feststellung einer Ansicht über den Einfluss des Calabar auf die Iris scheinen nur zwei Fragen von entscheidender Wichtigkeit zu sein:

1) Welchen Einfluss hat die directe Reizung der Iris auf eine durch Calabar verengte Pupille?
2) Wie wirkt die elektrische Reizung des Sympathicus auf die mit Calabar myotisch gemachte Pupille?

Auf die erstere Frage antworten folgende Versuche:

Nachdem in das Auge eines Kaninchens Extr. Calabar. eingeträufelt und die Pupille hierdurch ad maximum verengt war, wurden in einer Reihe von Versuchen zwei Elektroden am Limbus diametral gegenüberstehend aufgesetzt. Diese Reizung ergab eine Erweiterung der Pupille in beistehender Weise:

Versuch No.	Durchmesser der Pupille nach Calabarinstillation.	Durchmesser der Pupille währ. directer Reizung.
1.	$1{,}_5$ Mm.	$4{,}_5$ Mm.
2.	2 »	$5{,}_5$ »
3.	$1{,}_5$ »	5 »
4.	$1{,}_5$ »	5 »

Dies Resultat trat constant ein. Nach Aufhören der Reizung trat langsam die ursprüngliche Verengerung der Pupille wieder ein.

Die erwähnte Erweiterung, dies ist zu bemerken, trat, wenn mit weniger starkem Strom gereizt wurde, immer im Sinne des Durchmessers der Hornhaut auf, in welchem der Strom am stärksten wirkte, bei Verstärkung des Stroms bis zu Rollenabstand = 0 war die Form der Pupille rund. Ich habe im ersten Abschnitt dieser Arbeit derselben Erscheinung Erwähnung gethan, dieselbe zu erklären, und zum Beweise der Existenz eines Musculus dilatator pupillae zu benutzen gesucht.

Die Wirkung des Sympathicus auf die calabarisirte Pupille untersuchte ich folgendermassen:

Es wurde durch Calabar die stärkste Verengerung der Pupille erzeugt, und sodann zur Reizung des vorher präparirten Sympathicus geschritten. Bei sämmtlichen Versuchen dieser Art zeigte sich nach stärkster Sympathicusreizung niemals eine Erweiterung der calabarisirten Pupille.

Die hieraus zu folgernden Schlüsse ergeben sich von selbst:

1) Die directe Reizung der Radialfasern der Iris ist bei calabarisirter Pupille noch wirksam und erzeugt Erweiterung der Pupille.

2) Die Reizung des Sympathicus ist bei durch Calabar verengter Pupille völlig unwirksam.

Sucht man nach der Erklärung dieser Thatsachen, so ergiebt sich, dass eine starke Reizung der Endigungen des Oculomotorius durch Calabar anzunehmen sein dürfte. Wie anders könnte die enorme Pupillenenge nach Einwirkung des Calabar gedeutet werden? Durch eine blosse Lähmung der radiären Muskelfasern ist die Erklärung nicht möglich, da nach der Durchschneidung des Sympathicus sich dann die Pupille ebenso eng zeigen müsste, was bekanntlich nicht der Fall ist. Die Nothwendigkeit dieser Annahme führt auf die bei der Atropinwirkung bereits besprochene Hypothese von der Existenz ganglöser Organe in der Irismuskulatur, und wir stützen uns hier wieder auf das analoge Verhalten der Wirkung des Calabar auf die Kreislaufsorgane und die Darmmuskulatur.

Wie ist nun ferner zu erklären, dass der Sympathicus gegenüber der Calabarwirkung unwirksam bleibt, während der radiäre Muskelapparat noch wirkt?

Durch die Annahme einer Lähmung der Nervenenden des Sympathicus diese Frage zu entscheiden, hat wenig für sich, und möchte schwer zu halten sein, da die physiologische Wirkung des Calabar im Allgemeinen eine reizende und keine lähmende ist; das Calabar erhöht die Erregbarkeit aller glatten Muskelfasern im Organismus, nirgends sehen wir eine Herabsetzung der Erregbarkeit durch dieses Gift.

Es würde sich jedoch ungezwungen und mit den allgemeinen physiologischen Grundsätzen vereinbar diese Frage lösen lassen, wenn man die weitere Annahme machte, dass entweder das für den Sphincter angenommene Gangliensystem, oder ein zweites ebenfalls im Auge gelegenes gangliöses Organ eine hemmende Wirkung auf den radiären Apparat zur Geltung brächte, analog der Wirkung des Vagus auf das Herz und des Splanchnicus auf die Muskulatur des Darmkanals.

V.

Allgemeine Ergebnisse.

Wenn auch, wie es bei dem Thema vorstehender Arbeit nicht anders zu erwarten ist, vieles nicht mehr Neue wieder producirt werden musste, theils anderer Auslegung und anderen Beweises, theils der Bestätigung früherer von Anderen angestellter Versuche wegen, so glaubten wir doch der Veröffentlichung dieser Blätter eine gewisse Berechtigung gönnen zu dürfen, da diese Untersuchungen doch manches von den früheren Arbeiten über unsere Frage Abweichende bieten, wodurch vielleicht ein kleiner Schritt vorwärts in dem Studium der Irisbewegung gemacht sein möchte.

Zunächst muss ich erwähnen, dass die sämmtlichen Versuche an *lebenden* Thieren angestellt worden; ferner halte ich die Methode der *systematisch vollzogenen gleichzeitigen Reizung beider Muskelsysteme in der Iris*, wie ich mich derselben bediente, für ein Verfahren, welchem eine erhebliche Wichtigkeit bezüglich der Erreichung entscheidender Resultate wohl zugestanden werden darf.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen lassen sich, kurz recapitulirt, in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Der Beweis für die Existenz eines radiär angeordneten Musculus dilatator pupillae ist durch diese Versuche theils bestätigt, theils geliefert.

2) Die gleichzeitige indirecte Reizung der beiden Muskelsysteme der Iris, d. h. des Oculomotorius und des Sympathicus zeigt, dass die Reizung des ersteren, die Erregung des letzteren nicht zur Geltung kommen lässt.

3) Für die von von Bezold aufgestellte Hypothese eines im Auge gelegenen gangliösen Organes, welches bei der Innervation der Iris eine

wichtige Rolle spielt, ist durch die im zweiten Abschnitt beschriebenen Versuche die grösste Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Die Theorie der Irisbewegung lässt sich nach unseren Untersuchungen folgendermassen präcisiren:

a) Erweiterung der Pupille entsteht durch Erregung des radiären Muskelapparates in der Iris.

b) Verengerung der Pupille entsteht durch Erregung des circulären Muskelapparates in der Iris.

c) Atropin lähmt die Nervenenden des Oculomotorius in der Iris und setzt hiedurch die Erregbarkeit der circulären Muskelfasern herab.

d) Calabar reizt die Nervenendigungen des Oculomotorius in der Iris.

e) Die Annahme eines in der Iris gelegenen ganglιösen Organes, welches zwischen Oculomotorius und Sphincter eingeschaltet ist, wahrscheinlich im circulären Muskelsystem selbst liegt, und zugleich als Hemmungsorgan für den Sympathicus wirkt, würde die sämmtlichen Erscheinungen der Bewegung der Iris erklären.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.